

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA



**Teresa Maria Rodrigues Rocha**

**Perfil de risco cardiovascular em amostras de  
estudantes do ensino secundário da Região de Lisboa**

*Prevalência de factores de risco e avaliação do risco*

Dissertação orientada  
pela Doutora Mafalda Bourbon e  
pelo Prof. Doutor José Pereira Miguel

*Mestrado em Epidemiologia*  
Instituto de Medicina Preventiva

Lisboa, Fevereiro 2010



Dissertação para mestrado em  
Epidemiologia apresentada à Faculdade  
de Medicina de Lisboa.

Trabalho realizado no Departamento de  
Promoção da Saúde e Doenças Crónicas  
do Instituto Nacional de Saúde Dr.  
Ricardo Jorge e Instituto de Medicina  
Preventiva da FML.



“As opiniões expressas nesta publicação são da exclusiva responsabilidade do seu Autor. A Faculdade de Medicina de Lisboa não se responsabiliza pelos conteúdos apresentados.”



Ao Rui e à nossa filha Inês





Aos meus pais,  
irmãos, sobrinhos e avós



*“Every child born in the new millennium has the right to live until the age of at least 65 without suffering from avoidable cardiovascular disease.”*

European Heart Health Charter



# ÍNDICE

ABREVIATURAS .....	XVII
PREFÁCIO .....	XIX
RESUMO .....	XXI
ABSTRACT .....	XXIII
<b>1 INTRODUÇÃO – Doenças do Aparelho Circulatório .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Dimensão do Problema .....</b>	<b>1</b>
1.1.1 Mortalidade .....	1
1.1.2 Morbilidade .....	4
1.1.3 Custos .....	5
<b>1.2 Factores de Risco Cardiovascular .....</b>	<b>6</b>
1.2.1 Factores não modificáveis .....	9
<i>Idade</i> .....	9
<i>Sexo</i> .....	10
<i>Etnia</i> .....	10
<i>Genética/ história familiar</i> .....	10
1.2.2 Factores biológicos .....	13
<i>Excesso de peso/ obesidade</i> .....	13
<i>Hipertensão arterial</i> .....	16
<i>Anomalias do metabolismo da glicose</i> .....	17
<i>Hipercolesterolemia</i> .....	21
<i>Hipertrigliceridemia</i> .....	23
1.2.3 Estilos de Vida .....	24
<i>Hábitos alimentares (Dieta inadequada)</i> .....	24
<i>Actividade física (Sedentarismo)</i> .....	26
<i>Hábitos tabágicos</i> .....	27

1.3	<b>Avaliação do Risco</b>	29
1.3.1	Importância da avaliação do risco	29
1.3.2	Sistemas de avaliação do risco cardiovascular	29
1.4	<b>Razões para o Presente Estudo</b>	31
2	<b>OBJECTIVOS</b>	33
3	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b>	35
3.1	<b>Desenho do Estudo</b>	35
3.2	<b>CrITÉrios de Inclusão e Exclusão</b>	35
3.3	<b>Definição da Amostra</b>	36
3.3.1	Dimensão	36
3.3.2	Seleccção	36
3.4	<b>Instrumentos de Medição</b>	37
3.4.1	Exame físico	38
3.4.2	Exames complementares (determinações bioquímicas)	38
3.4.3	Questionário aos alunos	40
3.4.4	Questionário aos pais	41
3.4.5	Sistema SCORE	41
3.5	<b>Planeamento e Execução</b>	42
3.5.1	Planeamento geral	42
3.5.2	Equipa	42
3.5.3	Controlo de qualidade	43
3.5.4	Saídas de campo	44
3.6	<b>Registo e Tratamento de Dados</b>	46
3.7	<b>Análise Estatística</b>	49
4	<b>RESULTADOS</b>	53
4.1	<b>Adesão ao Estudo</b>	53

	<i>Missing data</i> .....	55
<b>4.2</b>	<b>Controlo de Qualidade – Determinações Bioquímicas</b> .....	57
<b>4.3</b>	<b>Caracterização das Amostras</b> .....	58
<b>4.4</b>	<b>Variáveis Biológicas</b> .....	59
4.4.1	Características constitucionais .....	60
4.4.2	Característica fisiológica .....	61
4.4.3	Características bioquímicas .....	63
<b>4.5</b>	<b>Factores de Risco Cardiovascular</b> .....	66
4.5.1	Excesso de peso/ obesidade .....	66
4.5.2	Hipertensão arterial .....	67
4.5.3	Anomalias do metabolismo da glicose .....	69
4.5.4	Hipercolesterolemia .....	70
4.5.5	Hipertrigliceridemia .....	71
4.5.6	Tabagismo .....	71
4.5.7	Antecedentes familiares .....	73
<b>4.6</b>	<b>Estilos de Vida</b> .....	75
4.6.1	Hábitos alimentares .....	75
4.6.2	Actividade física .....	80
<b>4.7</b>	<b>Inter-relação entre as variáveis</b> .....	83
<b>4.8</b>	<b>Risco Cardiovascular</b> .....	94
4.8.1	Risco Absoluto .....	94
4.8.2	Risco Relativo .....	96
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	99
<b>5.1</b>	<b>Metodologia</b> .....	99
5.1.1	Amostragem .....	99
5.1.2	Instrumentos de medição .....	100
5.1.3	Sistema SCORE .....	101
5.1.4	Equipa .....	102

5.1.5	Controlo de qualidade .....	102
<b>5.2</b>	<b>Resultados .....</b>	<b>103</b>
5.2.1	Adesão .....	103
5.2.2	Controlo de qualidade .....	104
5.2.3	Caracterização das amostras .....	105
5.2.4	Variáveis biológicas .....	105
5.2.5	Factores de risco cardiovascular .....	106
5.2.6	Estilos de vida .....	111
5.2.7	Inter-relação entre variáveis .....	113
5.2.8	Risco cardiovascular – Impacto dos métodos de estimativa de risco .....	115
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES .....</b>	<b>117</b>
<b>7</b>	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>121</b>
<b>8</b>	<b>ANEXOS .....</b>	<b>137</b>
A.1	– Folha de Registo de Dados .....	138
A.2	– Calculadoras de Risco (SCORE) .....	139
A.3	– Variáveis Biológicas .....	141
A.4	– Factores de Risco Cardiovasculares .....	146



## ABREVIATURAS

ADA	– <i>American Diabetes Association</i>
AHA	– <i>American Heart Association</i>
AVC	– Acidente vascular cerebral
CDC	– <i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CT	– Colesterol total
CV	– Cardiovasculares
DAC	– Doenças do aparelho circulatório
DC	– Doença coronária
DIC	– Doença isquémica do coração
DM	– <i>Diabetes mellitus</i>
DPSDC	– Departamento de Promoção da Saúde e Doenças Crónicas
EAM	– Enfarte agudo do miocárdio
ESC	– <i>European Society of Cardiology</i>
ESH	– <i>European Society of Hypertension</i>
FR	– Factores de risco
HBSC	– <i>Health Behaviour of School-Aged Children</i>
HDL	– Lipoproteínas de alta densidade
IDL	– Lipoproteína de densidade intermédia
IFG	– Glicémia em jejum alterada ( <i>Impaired Fasting Glucose</i> )
IGT	– Diminuição da tolerância à glicose ( <i>Impaired Glucose Tolerance</i> )
IMC	– Índice de massa corporal
INS	– Inquérito Nacional de Saúde
INSA	– Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge
JNC-7	– <i>Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure</i>
LDL	– Lipoproteínas de baixa densidade
NCEP	– <i>National Cholesterol Education Program</i>
NCPDETHBP	– <i>National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure</i>
ns	– Não significativo
OMS	– Organização Mundial de Saúde ( <i>World Health Organization</i> )
PA	– Pressão arterial
PAS	– Pressão arterial sistólica
PAD	– Pressão arterial diastólica
PNPCDC	– Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares
SCORE	– <i>Systematic Coronary Risk Evaluation</i>
TG	– Triglicéridos
UE	– União Europeia
VLDL	– Lipoproteínas de muito baixa densidade



## PREFÁCIO

Filha de pai médico e de mãe pintora, ambos professores, cedo a autora se apercebeu dos valores da medicina e da arte de ensinar. O interesse pela investigação desde muito jovem se manifestou associado à sua curiosidade, mas a fase de fascínio aconteceu no final da Licenciatura em Engenharia Agronómica pelo Instituto Superior de Agronomia. Na verdade, nessa altura, o trabalho de investigação desenvolvido na Tese “A produção de gás na estimativa do valor nutritivo da forragem de anafa, *Melilotus segetalis* (Brot.) Ser., em diferentes fases fenológicas” foi a confirmação desse gosto e interesse. Foi também por essa altura que começou a contactar com projectos de investigação no âmbito da epidemiologia, participando então no processamento informático – introdução de dados – por solicitação paterna. Desde então, algumas oportunidades profissionais, desde a área comercial até ao ensino, levaram-na a desempenhar diversas tarefas, isto é, ganhar experiência e gosto pela comunicação, ensino e pelo trabalho em equipa mas não fizeram esmorecer o entusiasmo pela investigação.

Com este objectivo inscreveu-se no Mestrado de Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Lisboa (FML) em 2007 e, após a conclusão do primeiro ano curricular, surgiu a possibilidade de integrar a equipa que promoveu o Estudo Coração Jovem, relevante no âmbito da Saúde Pública, como estagiária no Departamento de Promoção da Saúde e Doenças Crónicas do conceituado Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. Foi uma honra e sem dúvida um privilégio ter sido admitida e trabalhar sob as orientações da Doutora Mafalda Bourbon e do Professor Pereira Miguel.

Concluído o trabalho, atingido o objectivo da investigação, resta-me agradecer aos que de algum modo o tornaram possível.

*Os primeiros agradecimentos são para os meus Orientadores de Tese. Para a Doutora Mafalda Bourbon pelo seu apoio, estímulo, integração no trabalho de equipa, orientações múltiplas e grande dinamismo. Estou-lhe grata para sempre. Ao Professor Pereira Miguel, por dupla condição, na qualidade de Director do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge (INSA), onde tive o apoio para desenvolver este estudo, e pela sua disponibilidade em partilhar a orientação para concretizar a presente investigação.*

*A seguir, agradeço à Unidade de Investigação & Desenvolvimento do INSA, Grupo de Investigação Cardiovascular, Departamento de Promoção da Saúde e Doenças Crónicas (DPSDC) - Coordenadora (Doutora Mafalda Bourbon), onde estagiei e tive o apoio de todos os elementos.*

*Em particular estou reconhecida às colegas de estágio Alexandra Gomes, Ana Catarina Alves, Ana Medeiros, Arminda Gomes, João Banha, Liliana Marques, Sandra Copeto, Sónia Silva, Vânia Francisco e Tânia Santos do DPSDC, Grupo de Investigação Cardiovascular e do Grupo de Imunologia Celular e Molecular, por todo o trabalho esforçado que desempenharam e as muitas horas que madrugaram, com espírito de partilha.*

*Um agradecimento especial à Dr<sup>a</sup> Eleonora Paixão, do Departamento de Epidemiologia do INSA, pelos ensinamentos, orientações e apoio na análise estatística.*

*À Dr<sup>a</sup> Sofia Guiomar, do Departamento de Nutrição do INSA, também estou agradecida pelo questionário que deliniou e comentários feitos no âmbito da investigação sobre os hábitos alimentares.*

*A todas as Escolas participantes, professores, alunos, pais e funcionários agradeço o empenho e colaboração imprescindíveis para conseguir realizar o estudo. Direi mesmo que foram determinantes do sucesso deste estudo de saúde escolar.*

*Por último, estou muito grata aos meus professores do Mestrado em Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Lisboa cujos ensinamentos constituíram a maioria das ferramentas que utilizei nesta investigação.*

## RESUMO

**Introdução:** As doenças cardiovasculares são a primeira causa de morte, em ambos os sexos, nos países desenvolvidos ( $\approx 50\%$  na Europa e  $32\%$  em Portugal). São um problema de saúde pública que urge minorar. O seu impacto justificou a implementação do Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares pelo Alto Comissariado da Saúde. Sendo consensual que a promoção da saúde e a prevenção da doença cardiovascular deve começar na infância, a dificuldade é motivar os jovens a optarem por estilos de vida saudáveis, o que depende muito da percepção do seu risco cardiovascular.

**Objectivos:** Relativamente aos estudantes do ensino secundário (15 aos 18 anos) pretendeu-se: a) definir o perfil de risco cardiovascular pela determinação da prevalência de factores de risco e estimativa do risco absoluto e do risco relativo, b) caracterizar os hábitos alimentares e a actividade física e c) avaliar as implicações dos resultados na definição de estratégias de prevenção cardiovascular.

**Material e Métodos:** Estudo transversal que englobou 8 Escolas da Região de Lisboa, (5 públicas, 3 privadas) e um total de 854 estudantes (idade  $16,3 \pm 0.92$  anos),  $54\%$  do sexo feminino.

Instrumentos de medição: sistema de tecnologia Accu-Chek e Accutrend, Roche que permite dosear em sangue capilar a glucose, colesterol e triglicéridos; esfigmomanómetro digital; balança de precisão e escala métrica; um questionário sobre estilos de vida (alunos) e outro sobre antecedentes familiares (pais); sistema SCORE (*Systematic Coronary Risk Estimation*) para a estimativa do risco absoluto aos 20 anos e projectada aos 60 anos, assim como para calcular o risco relativo actual.

Análise estatística: A base de dados e a análise estatística foi efectuada com o programa SPSS® versão 15.0. As variáveis biológicas foram estratificadas segundo recomendações internacionais. Para analisar as relações entre as variáveis em estudo aplicaram-se testes de independência e regressão logística.

**Resultados:** De acordo com os *cut-off* consensuais para os grupos etários em estudo, detectaram-se as seguintes prevalências dos factores de risco: excesso de peso/obesidade  $16\%$  ( $11\%+5\%$ ); tabagismo  $13\%$  ( $8\%$  diários); hipertensão  $11\%$ ;

anomalias do metabolismo da glicose 10% (diabetes 0,5%); hipertrigliceridemia 9%, hipercolesterolemia 5%; antecedentes familiares (pais) de eventos cardiovasculares prematuros 6%. Salienta-se também a existência de 28% com pressão arterial normal alta e 22% com colesterol *borderline*. Verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os sexos: valores mais elevados dos lípidos (triglicéridos e colesterol) no sexo feminino e do IMC e da pressão arterial no sexo masculino. O risco absoluto, aos 20 anos, de eventos cardiovasculares fatais a 10 anos, foi em todos os inquiridos  $\leq 1\%$ . Na projecção aos 60 anos, 30% registou níveis de risco de 2% e 5% valores  $\geq 3\%$ . O risco relativo de 2 e 3 teve, respectivamente, a frequência de 23% e 3%. Em ambos os tipos de risco o sexo masculino apresentou valores mais elevados ( $p < 0,001$ ). Quanto a hábitos alimentares, cerca de 60% consumiam verduras todos ou quase todos os dias, porém 23% tomavam  $< 5$  refeições diárias. Sobre actividade física, 55% praticavam  $< 1$  hora/semana de actividade extra-escolar e 55% e 61% passavam, respectivamente, mais de 1 hora/dia a ver TV e ao computador/consola. Identificaram-se inter-relações muito significativas entre as variáveis em estudo, comparáveis com as obtidas em adultos.

**Conclusões:** 49% dos inquiridos apresentavam pelo menos 1 dos factores de risco e mais de 20% dos alunos evidenciou valores de pressão arterial normal alta ou de colesterol *borderline*. A estimativa do risco absoluto elevado ( $\geq 5\%$ ) foi baixa, quer aos 20 anos (inexistente), quer projectada aos 60 anos (0,2%). No entanto, 28% tinham risco relativo  $\geq 2$ . Com a idade, definiu-se a tendência para adquirirem hábitos tabágicos, perderem bons hábitos alimentares e não aumentar a actividade física. As inter-relações detectadas próximas das dos adultos corroboram a ideia de que cedo se começam a criar condições de risco.

Os dados apoiam a necessidade da promoção da saúde e da prevenção cardiovascular ser iniciada na infância, de preferência seguindo uma estratégia populacional, direccionada para estilos de vida saudáveis. Eles também sublinham a importância do conhecimento da evolução da relevância e incidência dos factores de risco desde a infância/adolescência. Na avaliação individual deve dar-se preferência ao cálculo do risco relativo na abordagem motivacional para mudanças comportamentais dos jovens com maior risco, enquanto que nos adultos da 4ª e 5ª década deve optar-se pelo cálculo do risco absoluto projectado aos 60 anos, como tem sido sugerido por estudos recentes.

**Palavras chave:** Risco, cardiovascular, avaliação, SCORE, adolescentes.

## ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular diseases are the first cause of death, in both sex, in the developed countries ( $\approx 50\%$  in Europe and  $32\%$  in Portugal). They are a public health problem urging to be minimized. Its impact justified the implementation of the National Program of Prevention and Control of the cardiovascular diseases by the High Commissariat of Health. Being consensual that the promotion of health and prevention of cardiovascular diseases must start in infancy, the difficulty is to motivate the young to choose healthy life styles, which greatly depends on the perception of its cardiovascular risk.

**Aims:** Relatively to adolescent students in high school (15 to 18 years of age) the aims were: a) to define the cardiovascular risk profile by determining the prevalence of risk factors and estimating the absolute risk and the relative risk, b) to characterize diet habits and physical activity and c) to evaluate the results implications in the definition of cardiovascular prevention strategies.

**Materials and Methods:** Transversal study that involved 8 Schools of the Lisbon Region (5 public, 3 private) and a total of 854 students (age  $16,3 \pm 0,92$  years),  $54\%$  of the feminine sex.

Measurement instruments: Accu-Chek and Accutrend, Roche, system of technology that allows to determine glucose, cholesterol and triglyceride in capillary blood; digital sphygmomanometer; precision and metric scale; a questionnaire on life styles (students) and another one on family background (parents); SCORE System (Systematic Coronary Risk Estimation) for estimating the absolute risk at 20 years of age and projected at 60 years of age, as well as to calculate the current relative risk.

Statistical analysis: Database and statistical analysis were accomplished with SPSS<sup>®</sup> Program 15.0 version. The biological variables were layered according to international recommendations. In order to analyze the relationship between the variables under study independence tests and logistic regression were applied.

**Results:** According to consensual cut-offs for the age groups under study the following prevalences of risk factors were detected: Overweight/obesity  $16\%$  ( $11\%+5\%$ ); smoking habits  $13\%$  ( $8\%$  daily); hypertension  $11\%$ ; abnormalities of glucose

metabolism 10% (diabetes 0,5%); hypertriglyceridemia 9%; hypercholesterolemia 5%; family background (parents) of premature cardiovascular events 6%. Also highlighted, the existence of 28% with high normal blood pressure and 22% with borderline cholesterol. Statistical significant differences between sex were verified: higher lipid values (triglyceride and cholesterol) in females and higher body mass index (BMI) and blood pressure in male. The absolute risk, at 20 years of age, of fatal cardiovascular events in the next 10 years, was for all responders  $\leq 1\%$ . In the projection at 60 years of age, 30% reported risk levels of 2% and 5% values  $\geq 3\%$ . The relative risk of 2 and 3 had, respectively, a frequency of 23% and 3%. In both types of risk masculine sex presented higher values ( $p < 0,001$ ). Regarding diet habits, about 60% ate vegetables every or almost every day, however 23% had  $< 5$  daily meals. Concerning physical activity, 55% practiced  $< 1$  hour/week of extra-curricular activity, moreover 55% and 61% spent, respectively,  $> 1$  hour/day watching TV and at the computer/console. Very significant interrelationships between variables in study were identified, comparable with those obtained in adults.

**Conclusions:** 49% of the responders presented at least 1 of the risk factors, and above 20% of the students showed high normal blood pressure or borderline cholesterol. The estimate of high absolute risk ( $\geq 5\%$ ) was low, either at 20 years (nonexistent) or projected to 60 years of age (0,2%). Nevertheless 28% had a relative risk  $\geq 2$ . With age, a trend to acquire smoking habits, to lose good diet habits and not to increase physical activity was defined. Interrelationships detected, similar to those of adults, support the idea that risk conditions soon begin to be created.

Data support the need to initiate the promotion of health and cardiovascular prevention since childhood, preferably following a population strategy focused on healthy life styles. They also underline the importance of understanding the evolution of the relevance and impact of risk factors from childhood/ adolescence. In the individual evaluation, it should be given preference to the calculi of relative risk on a motivational approach to change behaviors of young people most at risk, while with adults in the 4<sup>th</sup> and 5<sup>th</sup> decade the calculi of absolute risk, projected to 60 years of age, should be the preferable choice, as it has been suggested by recent studies.

**Key words:** Risk, cardiovascular, evaluation, SCORE, adolescents.



# 1 INTRODUÇÃO – Doenças do Aparelho Circulatório

## 1.1 Dimensão do Problema

As doenças cardiovasculares ou doenças do aparelho circulatório (DAC) estão definidas na Classificação Internacional de Doenças (CID). Nestas incluem-se a febre reumática, a doença cardíaca reumática, a doença hipertensiva, a doença isquémica do coração (DIC), as doenças da circulação pulmonar, outras formas de doença cardíaca, as doenças cerebrovasculares, as doenças das artérias, as doenças das veias e linfáticos e outras doenças do sistema circulatório. Na CID-9 <sup>(1)</sup> que se aplica na caracterização estatística da morbilidade, nalguns países com modificações clínicas (CID-9-CM) <sup>(2)</sup>, as DAC constituem o grupo 390-459, enquanto na última revisão, a CID-10 <sup>(3)</sup>, em vigor desde 2002 em Portugal, e utilizada na codificação das causas de morte, estão definidas nas categorias I00-I99. “As doenças cardiovasculares, nomeadamente o acidente vascular cerebral (AVC) e a doença coronária (DC), com o seu carácter multidimensional e as suas graves consequências, negativas e directas, para o cidadão, para a sociedade e para o sistema de saúde, determinam que sejam encaradas como um dos mais importantes problemas de saúde pública, se não o mais importante, que urge minorar” <sup>(4)</sup>.

Estas doenças têm uma grande repercussão social que pode ser dimensionada sob o ponto de vista da frequência, gravidade, dificuldade de controlo e dos custos.

### 1.1.1 Mortalidade

A Revolução Industrial e a Tecnológica e as transformações económicas e sociais associadas resultaram numa alteração dos estilos de vida e da saúde que definiram uma fase de *transição epidemiológica*. Neste âmbito, Omran <sup>(5)</sup> desenvolveu um modelo em que dividia a *transição* em três Idades básicas – Pestilência e Fome, Declínio das Pandemias e Doenças Degenerativas e de Origem Humana – às quais Olshansky e Ault <sup>(6)</sup> acrescentaram uma quarta Idade – Doenças Degenerativas Prolongadas – e consideraram a existência tendencial para um quinto estadio, ainda

sem designação. Este estadio tende a caracterizar-se por uma epidemia de obesidade, o aumento da diabetes e da hipertensão, uma pequena percentagem da população a cumprir as recomendações relativas à prática da actividade física e, apesar de uma estabilização ou mesmo o declínio nas taxas do consumo de tabaco, consequentemente um provável aumento das taxas de mortalidade padronizadas por DAC que, nos últimos anos, têm diminuído nos países desenvolvidos. Porém, a progressão entre estadios ocorre geralmente de forma previsível, sendo a frequência e a natureza das doenças cardiovasculares variáveis ao longo da transição. Tanto assim que os países tendem a evoluir entre os vários estadios em momentos diferentes. (Quadro 1.I).

**Quadro 1.I – Estadios da *transição epidemiológica***

Estadio	Descrição	Mortes por DAC	Tipo principal de DAC	Distribuição Pop. Mundial
<b>Pestilência e Fome</b>	Desnutrição e doenças infecciosas como 1ª causa de morte; elevada mortalidade infantil; baixa esperança média de vida.	<10 %	Cardiopatia reumática, cardiopatias por infecção e desnutrição.	11% (Ex. África Sub-Sahariana)
<b>Declínio das Pandemias</b>	Melhoras na nutrição e saúde pública, logo diminuição das causas de morte delas derivadas; acentuada diminuição da mortalidade infantil.	10 a 35%	Valvulopatia reumática, hipertensão, doença coronária e AVC.	38% (Ex. Ásia do Sul)
<b>Doenças Degenerativas e de Origem Humana</b>	Aumento da ingestão de gorduras e calorias, e redução da actividade física. Consequentemente, aumento da hipertensão e aterosclerose; O aumento da esperança média de vida conduz a que a mortalidade por doenças crónicas, não transmissíveis, exceda a anterior principal causa de morte.	35 a 65%	Doença coronária e AVC	35% (Ex. Europa e Ásia Central)
<b>Doenças Degenerativas Prolongadas</b>	As DAC e o cancro são as principais causas de morte e morbilidade; melhores tratamentos e esforços de prevenção ajudam a evitar mortes em doentes e retardam a ocorrência de eventos primários; mortalidade por DAC ajustada pela idade diminui; As DAC afectam indivíduos com mais idade.	40 a 50%	Doença coronária, AVC e insuficiência cardíaca congestiva.	15% (Ex. países de rendimento alto)

Fonte: Gaziano <sup>(7)</sup>.

Apesar das diferenças entre países, as DAC são a primeira causa de morte, em ambos os sexos, no Mundo e na Europa, tal como em Portugal. Se é um facto que

no início do século XX as DAC foram responsáveis por menos de 10% de todas as mortes mundiais <sup>(8)</sup>, actualmente este valor é aproximadamente 30% <sup>(9)</sup>. No entanto, a mortalidade é menor em países mais desenvolvidos (Norte, Oeste e Sul da Europa) do que nos países da Europa Central e de Leste onde a tendência tem sido para aumentar. Com efeito, cerca de 80% do impacto global da morte por DAC ocorre em países com rendimento baixo ou médio <sup>(7)</sup>.

Com base nos dados de 2005, a Europa é responsável por cerca de metade do total de mortes - 4,35 milhões de mortes/ano nos 52 Estados Membros da Região Europeia da Organização Mundial de Saúde (OMS) e 1,9 milhões na União Europeia (UE) <sup>(10)</sup>. Além disso, na última actualização do *Global Burden of Diseases* que consta em *World Health Statistics* de 2008 <sup>(9)</sup>, estima-se que nos próximos 25 anos, em 2030, as DAC continuem como a principal causa de morte, prevendo-se um aumento global da mortalidade por DAC de 1,7 milhões para 23,4 milhões com o envelhecimento da população mundial. Mais especificamente, a DIC passará de 12,2% para 14,2% (1ª causa) e as doenças cerebrovasculares de 9,7% para 12,1% (2ª causa).

Em Portugal, nas estatísticas de 2006, os óbitos por DAC corresponderam a 32,2% do total de mortes. Apesar desta proporção ter diminuído significativamente desde a década de 90 (44,2% em 1990, 38,7% em 2000 <sup>(11)</sup>), continua a superar as mortes por cancro (2ª causa: tumores malignos 21,7%). As doenças cardiovasculares de maior impacto, em termos de saúde pública, são de natureza aterosclerótica, nomeadamente as doenças cerebrovasculares (14,2% do total de óbitos) e a DIC (7,5% das causas de morte) <sup>(11;12)</sup>.

As DAC têm maior expressão nas idades avançadas, ocorrendo 42% a partir dos 65 anos <sup>(12)</sup>, mas também ocorrem em idades mais jovens. Por exemplo, em Portugal Continental, em 2005, a taxa de mortalidade por DAC, em ambos os sexos, no grupo etário com menos de 35 anos, foi 8,3/100.000 hab a que equivaleu 114 óbitos <sup>(13)</sup>. A taxa de mortalidade padronizada foi de 242/100.000 hab nos homens e 186/100.000 hab nas mulheres, embora, em termos absolutos, ao longo da vida, as mulheres morram mais destas doenças (55% de todas as mortes) devido à sua maior longevidade <sup>(11;13)</sup>. Por outro lado, as desigualdades a nível sócio-económico também estão associadas a uma taxa de mortalidade mais elevada <sup>(12)</sup>.

Relativamente às mortes prematuras, segundo um dos indicadores - os anos potenciais de vida perdidos até aos 70 anos – as DAC justificaram 54.056,5 anos, em ambos os sexos, no Continente e Regiões Autónomas, representando 37.937,5 anos nos homens e 16.119,0 anos nas mulheres <sup>(13)</sup>. O estudo *Global Burden of Diseases* relativo a 1990 <sup>(8)</sup> indicou que nos países Europeus desenvolvidos (Europa do Norte, Sul, Oeste e todos os Estados Membros da Europa dos 15), em média, 31% dos anos

potenciais de vida perdidos foram devidos a DAC, enquanto na Europa Central e de Leste essa percentagem foi de 35%, em ambos os casos maior do que por qualquer outra causa.

### 1.1.1 Morbilidade

As DAC, para além de constituírem a primeira causa de mortalidade, são também uma das principais causas de hospitalização e incapacidade física <sup>(14)</sup>. Tal facto é consequência de muitos dos que sobrevivem a eventos cardiovasculares sofrerem de algum grau de invalidez e diminuição da qualidade de vida, além da desarticulação sócio-económica da sua família. É certo que as taxas de mortalidade por DAC têm diminuído em muitos países mas, paradoxalmente, a quantidade de indivíduos a viver diariamente com estas doenças aumenta. Para isso contribui não só o aumento da sobrevivência à doença (eficácia dos tratamentos e de outras atitudes de prevenção) mas também a evolução demográfica da população (aumento da longevidade). Por isso, as previsões para o futuro próximo apontam no sentido da prevalência destas doenças ser muito elevada, sobretudo se as populações não adoptarem estilos de vida mais saudáveis, bem definidos nas Recomendações de Sociedades Científicas e cada vez mais adoptadas e divulgadas pelas Autoridades e Instituições de Saúde.

É mais difícil recolher dados comparáveis sobre a morbilidade das DAC do que sobre a mortalidade. Por um lado, porque há mais incertezas na quantificação de todos os eventos relacionados com a morbilidade do que com a mortalidade. Por outro lado, porque existem algumas medidas da sua avaliação, desde a incidência e a prevalência até aos DALYs (*Disability Adjusted Life Years*) - anos perdidos de vida saudável – que não constam nas Estatísticas de Saúde. A sua diversidade, a falta de uniformidade na definição de alguns indicadores de morbilidade das DAC e as diferenças entre países relativas à colheita de dados e regularidade da sua publicação justificam que não exista nenhuma fonte de informação sistemática e estandardizada sobre a morbilidade das DAC na Europa.

O Projecto EUROCISS (*Cardiovascular Indicators Surveillance Set*) <sup>(15)</sup>, co-financiado pela Comissão Europeia, foi desenvolvido para melhorar esta situação, definindo um conjunto de indicadores que facilitam a comparabilidade dos dados sobre as principais doenças do aparelho circulatório (doenças cerebrovasculares, DIC, Insuficiência cardíaca) nos países Europeus.

Apesar das limitações, em 2002 <sup>(16)</sup>, a principal medida utilizada para estimar o peso das doenças foi o DALY que agrega os anos perdidos por morte prematura e os

anos perdidos de vida saudável por incapacidade. Nos países Europeus desenvolvidos, 17% do total de DALYs foram devidos às DAC, depois das perturbações neuropsiquiátricas que, como causa singular, contribuíram com o maior peso. Na Europa, anualmente, mais de 34 milhões de DALYs (23% do total) são atribuídos às DAC, contribuindo a UE com 12 milhões (19% do total). Em Portugal, em 2002, a taxa padronizada de DALYs perdidos por DAC foi de 1.568 por 100.000 hab. Relativamente aos internamentos hospitalares, segundo as Estatísticas de Saúde de 2006, no total dos doentes saídos dos hospitais do Serviço Nacional de Saúde (SNS) (n=1.097.216), o grupo das DAC foi o segundo mais numeroso (131.175, 12%). A distribuição por sexo foi um pouco assimétrica, com predomínio ligeiro do sexo masculino (68.743 doentes) sobre o sexo feminino (62.431 doentes). Além disso, a demora média (7,8 dias de internamento por doente saído) também foi ligeiramente superior à média global dos internamentos (6,2 dias) <sup>(17)</sup>.

### 1.1.1 Custos

Os estudos sobre custos das doenças em geral estão baseados na sua prevalência e dividem-se em custos directos, custos indirectos e custos totais, o somatório dos anteriores. Os custos directos que se atribuem à utilização dos serviços de saúde incluem as consultas, internamentos, medicamentos, meios complementares de diagnóstico e terapêutica, etc. Os custos indirectos relacionam-se principalmente com a perda de produtividade dos trabalhadores <sup>(18)</sup>.

O predomínio da análise de custos é de natureza económica. Nesse sentido, as complicações das DAC repercutem-se ao nível sócio-económico: perda de produtividade, reformas antecipadas, custos económicos com o diagnóstico e tratamento. Porém, também estão na origem de outros custos, intangíveis, ao nível do doente e da família (sofrimento bio-psico-social), sem esquecer o valor imensurável de uma vida e das capacidades irrepetíveis de cada um.

Por serem mais fáceis de quantificar, existem mais dados sobre os custos totais. Estima-se que as DAC custem à economia da UE 169 biliões €/ano. Isto representa um custo anual total *per capita* de 372€. Os custos *per capita* variam cerca de 10 vezes entre Estados Membros, desde menos de 50€ em Malta até mais de 600€ *per capita*/ano na Alemanha e Reino Unido. Só na UE, a perda de produtividade custa mais de 35 biliões de euros que representam 21% do custo total destas doenças. A mortalidade contribui para 2/3 deste valor (24,4 biliões €) e 1/3 é devido à doença (morbilidade) na população em idade activa <sup>(10)</sup>.

Relativamente aos custos directos, em Portugal, apresentados na Estatística do Medicamento 2007, o SNS cujo orçamento foi da ordem dos 7.831 biliões de euros, teve encargos anuais totais com medicamentos de 1.400.590.156€, tendo sido a maior proporção (31,19%; 436.789.221€) com os grupos farmacoterapêuticos para o Aparelho Cardiovascular. A par destes encargos do SNS, os consumidores suportaram aproximadamente 40% do preço dos medicamentos para as DAC (PVP 714.785.836€), isto é, 277.996.615 €<sup>(19)</sup>. Os números apresentados indicam que estas doenças acarretam consideráveis perdas económicas para a Europa e particularmente para o nosso país.

Se, por um lado, a resposta natural à epidemia das DAC é garantir a acessibilidade a cuidados de saúde aos doentes com manifestações clínicas de DAC, infelizmente há duas principais barreiras que limitam a eficácia desta opção. Uma resulta das DAC se manifestarem com frequência sob a forma de morte súbita, não dando oportunidade para uma intervenção terapêutica. A outra deriva do facto de ser difícil alterar o desenvolvimento da aterosclerose e conseguir a sua regressão, numa fase mais avançada. Assim, para se conseguir uma redução significativa da morbidade e da mortalidade por DAC será necessário adoptar uma abordagem mista que inclua a prevenção e o tratamento.

A implementação de estratégias de prevenção cardiovascular pode gerar ganhos em saúde com reflexos positivos na economia de um país. Esta conclusão já é consensual, embora haja um longo caminho a percorrer para atingir este objectivo. Depois, há evidência de que se estas estratégias forem aplicadas desde a juventude os ganhos serão ainda maiores<sup>(20)</sup>. Para tal, é fundamental que a abordagem preventiva, numa patologia de etiologia multifactorial, seja global, isto é, dirigida aos factores de risco, o que também implica a participação de diversos sectores de actividade e não só da saúde. Contudo, um dos componentes mais importantes relaciona-se com os estilos de vida (comportamentos) saudáveis que devem ser promovidos desde o nascimento, no domicílio, na escola e nos locais de trabalho. Isto implica que, em qualquer destes locais e tempos, a educação para a saúde é fundamental.

## **1.2 Factores de Risco Cardiovascular**

As DAC, na sua maioria, têm uma base aterosclerótica, envolvendo o cérebro, o coração e a circulação periférica, cujo processo de desenvolvimento é complexo e

está associado a múltiplos factores de risco (FR). O termo *factor de risco* foi consagrado em 1961 aquando da publicação dos primeiros dados do *Framingham Heart Study* <sup>(21)</sup>. Define-se como uma característica biológica ou comportamental que, uma vez presente, numa relação muitas vezes dose-resposta, aumentam a probabilidade de ocorrência de uma doença, neste caso, de uma complicação no aparelho circulatório <sup>(22;23)</sup>.

Nos últimos 50 anos, assistimos a um grande progresso na identificação de factores de risco cardiovascular. Na verdade, desde o final dos anos 40, foram desenvolvidos sucessivos estudos epidemiológicos que permitiram estabelecer uma relação de causa-efeito entre os “factores de risco” e as DAC, mais especificamente a DIC e a doença cerebrovascular, primeiro no *Framingham Heart Study* <sup>(21)</sup>, depois no *Seven Countries Study* <sup>(24)</sup> e mais recentemente no *Bogalusa Heart Study* <sup>(25)</sup>.

Para além disso, a investigação científica, incluindo estudos epidemiológicos descritivos – inquéritos transversais, análises transculturais e estudos de tendências temporais de base populacional - e os estudos clínicos expandiram grandemente o nosso conhecimento da fisiopatologia da aterosclerose, contribuindo significativamente para a compreensão dos FR e do seu impacto sobre o processo patológico <sup>(26)</sup>.

Os FR, de acordo com a Carta Europeia para a Saúde do Coração podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis, formando as seguintes quatro categorias: *biológicos* (pressão arterial, açúcar, lípidos, peso), *associados aos estilos de vida* (tabaco, dieta, álcool, sedentariedade) e *outros factores modificáveis* (rendimentos, educação, condições de vida, condições de trabalho) e *fixos* (sexo, idade, etnia e genética) <sup>(10)</sup>.

Antes desta classificação, houve diversas, com pontos comuns e que reflectem a multiplicidade dos FR. Por exemplo, a 27ª Conferência de Bethesda, em 1995, agrupou-os em quatro categorias, assentes na possibilidade da sua modificação e no seu impacto na redução do risco cardiovascular por ordem decrescente. Ainda que mais complexa que a anterior tem a vantagem para a prática clínica de apreciar a utilidade de avaliar dado factor de risco, incorporando os avanços científicos e terapêuticos. Desta forma visualizam-se como factores de maior impacto – *major* - o tabagismo, a hipercolesterolemia, em parte resultante de uma dieta inadequada, rica em gordura, e a hipertensão arterial, logo seguidos da diabetes *mellitus*, do sedentarismo e da obesidade <sup>(22)</sup>.

Grundy SM <sup>(22;27)</sup> propôs uma outra classificação que pretendeu agrupar os diversos factores de risco em:

- *Causais (factores de risco major, independentes)* – responsáveis por cerca de 90% do risco de eventos e de 50% da variabilidade de risco em populações de

risco cardiovascular elevado. Exemplo: tabagismo, pressão arterial elevada, colesterol total elevado, diabetes *mellitus*.

- *Condicionais* – características relacionadas com a doença aterosclerótica, mas para os quais não está ainda estabelecida uma ligação quantitativa. Exemplo: triglicéridos.
- *Predisponentes* – Factores que modulam o desenvolvimento dos factores de risco causais e condicionais, amplificando o risco conferido por estes. Exemplo: Excesso de peso e obesidade, sedentarismo (estes dois anteriores foram considerados factores de risco *major* pela *American Heart Association* (AHA), sexo masculino, história familiar de doença aterosclerótica prematura, factores sócio-económicos, comportamentais.
- *Susceptibilidade* – Correspondem a algumas alterações electrocardiográficas com um sentido prognóstico reconhecido.

Todas estas classificações contribuem para orientar as estratégias de prevenção e tratamento de uma forma mais eficaz e por isso devem ser do conhecimento de todos.

A multiplicidade de factores associados à ocorrência de DAC nem sempre é fácil de interpretar nas suas inter-relações, embora idêntica em qualquer parte do Mundo. Apesar da multiplicidade, o INTERHEART, um estudo caso-controlo realizado em 52 países, mostrou que nove FR cardiovasculares (CV) modificáveis – dislipidémia, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, obesidade abdominal, factores psicossociais, baixo consumo de frutas e vegetais, hábitos alcoólicos e sedentarismo (actividade física irregular) – explicam aproximadamente 90% do risco de ocorrência do primeiro evento coronário (enfarto do miocárdio) em todo o mundo, todas as regiões, em ambos os sexos e em todas as idades. Pelo contrário, revelou que um estilo de vida saudável que inclua consumos diários de fruta e vegetais e exercício regular reduz o risco de enfarte agudo do miocárdio. Esse mesmo risco era ainda mais reduzido se, para além de uma dieta saudável e de praticar exercício físico, um indivíduo também deixar de fumar. Embora a importância relativa de cada factor de risco fosse variável, os lípidos elevados, o consumo tabágico e os factores psicossociais constituíram os FR mais importantes em todas as regiões do mundo <sup>(28)</sup>.

Fundamentalmente, importa compreender que o risco coronário associado aos FR é qualitativamente similar em todas as regiões do globo e em todas as etnias, apesar de haver variações significativas e lógicas na prevalência dos diversos elementos de risco entre populações. Estas aparentes dissemelhanças no risco CV entre populações e etnias podem, naturalmente, derivar da presença ou do gradiente



de diferentes factores de risco causais, mais do que propriamente de factores ditos étnicos.

O número de factores de risco cardiovascular tem aumentado ao longo dos anos na sequência de múltiplos estudos consistentes. No entanto, numa já longa lista, nem todos têm o mesmo peso como determinantes do desenvolvimento da aterosclerose. Daí que a *Third Joint Task Force* para a Prevenção Cardiovascular na Prática Clínica da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) <sup>(29)</sup> tenha definido como mais importantes os seguintes:

- Hipertensão
- Tabagismo
- Obesidade
- Inactividade física
- Dislipidémia
- Diabetes
- História familiar de doença CV prematura (<55 anos para homens ou 65 anos para mulheres)
- Microalbuminúria ou Filtrado Glomerular Renal <60 mL/min
- Idade (>55 anos para homens, >65 anos para mulheres)

A seguir, apresentam-se alguns dados epidemiológicos sobre os factores de risco cardiovasculares, especialmente dos que são o alvo das prioridades definidas pela ESC <sup>(10;29)</sup> e pela OMS <sup>(30;31)</sup>.

### **1.2.1 Factores não modificáveis**

Os factores não modificáveis determinam à partida maior ou menor susceptibilidade e representam uma combinação de características genóticas e fenóticas que contribuem para a etiologia e desenvolvimento das DAC.

#### ***Idade***

A simples análise da distribuição das DAC, quer da morbilidade, quer da mortalidade, nas estatísticas de saúde, permitia prever a associação entre as DAC e a idade, tal o aumento progressivo da incidência e prevalência dos eventos cardiovasculares com a idade <sup>(13;17)</sup>, embora a força de associação tenha sido quantificada em múltiplos estudos analíticos.

## **Sexo**

Quanto ao sexo, o que se verifica é uma diferença entre o risco global cardiovascular, mais elevado no sexo masculino do que no sexo feminino, sobretudo até aos 75 anos <sup>(32;33)</sup>, e que contribui com outros factores para a maior longevidade do sexo feminino, ou seja da esperança de vida, quer à nascença, quer aos 75 anos <sup>(12;13)</sup>. Por exemplo, relativamente à DIC, nas estatísticas de morbilidade, a diferença é quase de uma década entre o sexo masculino e o sexo feminino <sup>(33;34)</sup>.

## **Etnia**

A etnia/raça partilha muitos aspectos do sexo, no sentido em que a biologia e o comportamento são determinantes do risco cardiovascular. Na verdade, alguns factores externos que reflectem desigualdades sociais entre raças/etnias associam-se ao risco cardiovascular. Entre estes, estão o melhor acesso aos cuidados de saúde, quer de prevenção, quer de tratamento, em indivíduos de raça branca, comparados com indivíduos de raça negra <sup>(35)</sup>.

Embora permaneça por esclarecer qual o papel da raça no desenvolvimento destas doenças, um melhor conhecimento do modo como esta exerce o seu impacto em vários factores de risco, no tratamento e no diagnóstico, permitirá reduzir algumas diferenças observadas nas DAC entre as diversas etnias.

## **Genética/ história familiar**

Importa esclarecer que os antecedentes familiares representam um cenário genético individual mas também pode incluir factores comportamentais adquiridos. A expressão fenotípica dos diferentes factores genéticos será sempre modulada por outros genes (interacção gene-gene) mas, especial e fundamentalmente, por factores ambientais. Contudo, os factores de risco ambientais, também por si, podem ver os seus efeitos ampliados nos doentes que aparentam uma determinada susceptibilidade genética.

O controlo de factores de risco ambientais é especialmente importante em indivíduos com antecedentes familiares pesados de doença aterosclerótica <sup>(22;36)</sup>. Os indivíduos com uma história familiar positiva de DAC têm tipicamente uma ampla gama de componentes genéticos e fenotípicos através dos quais podem estar predispostos a um risco mais elevado de DAC. Com efeito, a maior parte dos

principais factores de risco cardiovascular aglomeram-se no seio familiar, isto porque a história familiar é propagada pelos pais e é influenciada pelos avós e outros familiares. Contudo, existem poucos dados sobre a gama completa de factores genéticos e fenotípicos necessários para avaliar a extensão em que cada um contribui para o risco associado aos antecedentes familiares de DAC.

Os estudos sugerem que à medida que se obtêm mais informações sobre a história familiar, a sua capacidade de predizer o risco futuro de DAC melhora, tratando-se de um factor de risco não invasivo que pode ser facilmente obtido em consultas médicas regulares <sup>(37)</sup>.

Uma questão que se coloca tem a ver com o modo de obter a informação acerca da história familiar de doença cardiovascular. Normalmente aconselha-se ter em conta as seguintes três componentes: a) quais os membros da família biológica que estão afectados, b) quais as entidades cardiovasculares e c) qual a idade da primeira ocorrência <sup>(22;36)</sup>.

A história familiar das DAC, em particular da doença coronária, tende a centrar-se no aparecimento prematuro da doença. A prematuridade da doença cardiovascular é definida de acordo com as orientações do *National Cholesterol Education Program* (NCEP) *Third Adult Treatment Panel* <sup>(38)</sup> e do *Seventh Joint NCPDETHBP - National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* <sup>(39)</sup> em que os *cut-offs* da idade por sexo são antes dos 55 anos nos homens e antes dos 65 anos nas mulheres.

De acordo com a ESC, terão maior risco de desenvolver DAC os indivíduos com familiares próximos com eventos cardiovasculares prematuros e/ou com história familiar de dislipidémias hereditárias, tais como a hipercolesterolemia familiar (HF) e a síndrome metabólica <sup>(33)</sup>. A história familiar de eventos coronários prematuros (habitualmente definida como evidência de DAC aterosclerótica ou DC) está associada a um risco que varia entre 1,5 e 1,7 e que é independente dos FR clássicos <sup>(40)</sup>.

O risco depende, então, do número de familiares afectados e do grau de parentesco, do aparecimento da doença prematuramente e da presença da doença em familiares do sexo feminino. Assim, a extensão do risco atribuível é: 6 a 16% quando se aceita como positiva a presença de doença coronária em 1 ou mais familiares de 1º grau, sem referência directa à idade; 35% se só contar um familiar com doença antes dos 55 anos; 53% quando existe uma história muito evidente de doença clínica (2 ou mais familiares de 1º grau antes dos 55 anos) <sup>(22)</sup>.

No caso específico das dislipidémias familiares, a HF é uma doença monogénica, a que corresponde uma mutação num gene específico, com transmissão mendeliana <sup>(41;42)</sup>. Os indivíduos atingidos apresentam deficiência no metabolismo

lipídico e consequentemente níveis de colesterol elevado desde a nascença <sup>(43)</sup>. Aproximadamente 1 em cada 500 indivíduos são heterozigóticos e apresentam valores de colesterol total na ordem dos 300 – 400 mg/dl e um risco aumentado de aterosclerose acelerada, com manifestações prematuras de doença clínica (75% dos homens e 45% das mulheres não tratados têm cardiopatia isquémica e 50% dos homens e 15% das mulheres morrem de enfarte antes dos 60 anos) <sup>(44;45)</sup> facto que tem orientado muitos dos estudos sobre esta patologia <sup>(46)</sup>. Os homozigóticos têm valores de colesterol total extremamente elevados, 600-1.200 mg/dl, e frequentemente sofrem um enfarte do miocárdio antes dos 20 anos. A maioria, se permanecer sem tratamento, morre antes dos 30 anos <sup>(22;45)</sup>. Pessoas com esta patologia ou com outro tipo de dislipidémias familiares têm um risco muito elevado de doença cardiovascular e por conseguinte a sua detecção e acompanhamento é fundamental independentemente da sua baixa prevalência.

A genética cardiovascular é uma área em expansão na qual têm sido feitas descobertas que identificam com precisão a causa de muitas patologias, que esclarecem os mecanismos adjacentes a cada patologia e até se têm conseguido definir subtipos de patologias dentro de patologias já bem conhecidas. Para os investigadores, médicos e doentes, a genética cardiovascular está a ter um impacto crescente no diagnóstico da doença, na caracterização do prognóstico e na expansão das possibilidades terapêuticas. O conhecimento actual das condições genéticas permite identificar precocemente indivíduos em risco, a maioria ainda assintomáticos, e aconselhá-los de acordo com a sua condição <sup>(43)</sup>.

Compreende-se assim que a herança genética associada a um maior risco cardiovascular exige cuidados precoces, desde a identificação destes casos, o primeiro passo para se implementar uma estratégia individual, até ao seu controlo para diminuir o risco. Sem dúvida que a caracterização genética se revela cada vez mais importante, nomeadamente no âmbito da prevenção primária das DAC <sup>(36;47;48)</sup>. Além disso, muitos factores de risco cardiovasculares independentes apresentam uma forte ligação a factores genéticos – mutações, polimorfismos.

Mesmo quando a causa subjacente de uma história familiar pesada permanece desconhecida ou menos evidente, os antecedentes continuam a ser um bom motivo para intensificar as medidas de prevenção CV, inclusive com as medidas terapêuticas adequadas se houver indicação <sup>(22;36)</sup>.

Actualmente, temos apenas um conhecimento rudimentar do suporte genético das DAC e a terapêutica genética é quase inexistente. No entanto, os factores genéticos – relacionados com a doença aterosclerótica – contribuem, de forma evidente e muito significativa, para o risco individual, numa mesma população <sup>(22)</sup>.

Face ao desenvolvimento dos estudos do genoma humano, preconiza-se que, num futuro próximo, será possível identificar os determinantes genéticos das DAC. Nessa altura provavelmente será necessária uma redefinição da estratificação do risco cardiovascular individual e abrir-se-á a porta para o desenvolvimento de novas terapias <sup>(49)</sup>.

### **1.2.2 Factores biológicos**

Os factores modificáveis de maior impacto relacionam-se com os estilos de vida: elevação da pressão arterial (hipertensão arterial); aumento do colesterol no sangue (hipercolesterolemia); consumo de tabaco (tabagismo); diabetes *mellitus*; excesso de peso e obesidade. No entanto, apesar da evidência científica e das vantagens em reduzir a sua frequência, estudos em jovens permitem concluir que a incidência destes factores major tem vindo a aumentar <sup>(50)</sup>.

#### ***Excesso de peso/ obesidade***

A Carta Europeia de luta contra a obesidade <sup>(51)</sup> é um compromisso que saiu da Conferência Ministerial da Organização Mundial de Saúde Europeia sobre a Luta contra a Obesidade, na presença do Comissário Europeu para a Saúde e Protecção do Consumidor, em 2006, e envolveu vários sectores governamentais, organizações internacionais, peritos, a sociedade civil e o sector privado. Este documento foi desenvolvido para neutralizar a obesidade, um dos mais sérios problemas de saúde pública que se tornou fundamental controlar, estando na base do *White Paper* <sup>(52)</sup>. Contém orientações para impedir e eventualmente reverter esta pandemia. Com efeito, a obesidade afecta cerca de 20% da população europeia e é preocupante a taxa de crescimento desta situação nas crianças. Os estudos definiram que em Portugal aproximadamente 10% das crianças são obesas e 30% apresentam excesso de peso <sup>(53;54)</sup>. A tendência do crescimento tem-se mantido constante e, relativamente à década de 70, aumentou dez vezes. As dificuldades para inverter esta evolução são diversas e por isso ainda nenhum país controlou esta situação, que exige políticas e colaborações intersectoriais, concertadas, a nível nacional e internacional.

De salientar, contudo, que o Programa Nacional de Saúde 2004-2010 integrou o Programa Nacional de Luta contra a Obesidade (PNLCO) <sup>(55)</sup> e definiu a articulação com outros programas nacionais com afinidades entre si em termos de objectivos, tais como o Programa Nacional de Intervenção Integrada sobre Determinantes da Saúde

Relacionados com Estilos de Vida, o Programa Nacional de Controlo da Diabetes, o Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares (PNPCDC) e o Programa Nacional contra as Doenças Reumáticas. O PNLCO foi entretanto extinto, todavia as suas competências foram totalmente integradas nas estratégias definidas na Plataforma Contra a Obesidade e pela Comissão Nacional de Avaliação do Tratamento Cirúrgico da Obesidade <sup>(56)</sup>.

Segundo a OMS, a obesidade é uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afectar a saúde <sup>(55)</sup>. A quantidade de gordura corporal é calculada de forma simples pela relação entre o peso (kg) e a altura ( $m^2$ ) -  $kg/m^2$ . Este índice de massa corporal (IMC), apesar de algumas limitações na sua interpretação por não distinguir entre massa gorda total e massa muscular, é a medida mas amplamente e consensualmente empregue para definir obesidade <sup>(22;57)</sup>.

De acordo com as recomendações da OMS <sup>(57)</sup>, no caso das crianças e adolescentes, e tendo por base as tabelas de percentis de IMC por sexo e idade do Ministério da Saúde (MS) – Direcção Geral de Saúde (DGS) <sup>(58)</sup>, define-se o excesso de peso por valores de IMC  $\geq$  ao percentil 85 mas inferiores ao percentil 95. Acima deste é um critério de obesidade. Considera-se normal um valor de IMC entre o percentil 5 e o 85, enquanto que abaixo do percentil 5 se define baixo peso.

O IMC, largamente aplicado em estudos clínicos e epidemiológicos, está linearmente relacionado com o aumento progressivo da morbilidade e da mortalidade total e cardiovascular, em ambos os sexos. Esta relação resulta do facto do excesso de peso (pré-obesidade) e da obesidade estarem associados à hipercolesterolemia, ao aumento de incidência da diminuição da tolerância à glicose (IGT), diabetes tipo 2, hipertensão arterial e, portanto, das suas complicações cardiovasculares <sup>(22;59)</sup>.

O aumento da gordura corporal nas crianças está consistentemente associado com mudanças adversas no perfil lipídico <sup>(60;61)</sup>. Estas resultam do facto do tecido adiposo em excesso estar associado ao aumento da secreção de ácidos gordos livres, hiperinsulinémia, insulino-resistência, hipertensão e dislipidémia <sup>(33)</sup>, factores que justificam o aumento do risco de doenças CV.

A relação entre a obesidade e o desenvolvimento de diabetes tipo 2 ocorre em ambos os sexos e em todas as etnias. O risco de diabetes tipo 2 amplia, reiteradamente, à medida que aumenta o grau e a duração da sobrecarga ponderal. A obesidade central é um factor de risco de diabetes, independentemente da maior ou menor gravidade da obesidade. E, ainda que nem todos os obesos venham a ter diabetes, a prevalência de obesidade aumenta em consonância com a maior prevalência de diabetes. Estima-se que cerca de 80% dos casos de diabetes tipo 2 podem ser atribuídos ao efeito combinado, sinérgico, do sedentarismo e da

sobrecarga ponderal/obesidade, sendo certo que o ganho ponderal pode preceder, em muitos anos, o desenvolvimento da diabetes *mellitus*.

Diversos estudos epidemiológicos confirmam a relação contínua e positiva entre IMC e a prevalência de hipertensão arterial <sup>(62)</sup>. O controlo ponderal, só por si, permitiria suprimir 48% dos casos de hipertensão arterial nos caucasianos, 28% nos negros, 65% nas mulheres e 78% nos homens <sup>(63)</sup>.

O risco coronário de uma mulher obesa é 3 vezes maior que o de uma mulher com peso normal. A obesidade favorece a ocorrência de doença aterotrombótica, em geral, e de doença cerebrovascular, em particular <sup>(64)</sup>.

Pelas diversas co-morbilidades associadas que incluem as já referidas e muitas outras – Quadro 1.2.II (apneia do sono, doenças da vesícula, gota, osteoartrite, pré-eclampsia, cancro da mama, do cólon e do endométrio, risco de complicações anestésicas, etc) - a obesidade está directa e indirectamente relacionada com a diminuição da esperança de vida, com perdas de anos de vida na ordem dos sete anos nas mulheres e de seis anos nos homens <sup>(59)</sup>.

**Quadro 1.2.II - Risco relativo de problemas de saúde associados à obesidade (IMC≥30 kg/m<sup>2</sup>)**

Risco muito elevado (Risco relativo > 3)	Risco moderadamente elevado (Risco relativo 2 – 3)	Risco ligeiramente elevado (Risco relativo 1 – 2)
Diabetes	Doença coronária	Cancro (da mama, do cólon, do endométrio)
Hipertensão	Insuficiência cardíaca	Diminuição da fertilidade
Dislipidémia	Hiperuricemia	Síndrome de ovário poliquístico
Dispneia	Gota	Dor lombar
Apneia do sono	Osteoartrite	Risco acrescido de complicações com anestesia
Doença da vesícula biliar	Pré-eclampsia	

Fonte: Adaptado de WHO Technical Report Series 894, parte 2, pág. 43  
Haslam D *et al.* BMJ 2006; 333:640-42.

## ***Hipertensão arterial***

A definição de hipertensão arterial tem evoluído ao longo dos anos à medida que múltiplos estudos fisiológicos, epidemiológicos e clínicos aumentaram o conhecimento sobre o significado clínico dos valores da pressão arterial. Como a pressão arterial (PA) aumenta geralmente com a idade e se admitia que a PA elevada era rara nas crianças e adolescentes e de menos risco que nos adultos, foi dada mais importância à hipertensão no adulto. No entanto, sucessivas *Task Forces* desde 1977 têm clarificado este problema e uniformizado os conceitos de hipertensão nos mais jovens. Tanto assim que as *Guidelines* desenvolvidas em 2004 e 2009, respectivamente nos EUA (*National High Blood Pressure Education Program - NHBPEP Working Group*)<sup>(65)</sup> e na Europa (*European Society of Hypertension - ESH*)<sup>(66)</sup> são muito idênticas.

A definição de hipertensão em crianças e adolescentes baseia-se na distribuição da pressão arterial em crianças saudáveis, de acordo com o sexo, a idade e o percentil de altura definido nas tabelas de crescimento do CDC - *Centers for Disease Control and Prevention*<sup>(67)</sup>. A PA define-se Normal se a pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) estão abaixo do percentil 90 (para o sexo, idade e peso) e como hipertensão quando a PAS e/ou a PAD são iguais ou superiores ao percentil 95 (para o sexo, idade e peso), em pelo menos três ocasiões diferentes. Definiram-se dois graus de hipertensão: grau 1, entre o percentil 95 e o percentil 99 mais 5 mmHg; grau 2, acima do percentil 99 mais 5 mmHg. Os valores da PA entre o percentil 90 e 95 correspondem a “Normal alta” e é maior o risco de virem a desenvolver hipertensão. Actualmente, recomenda-se que valores da PA  $\geq 120/80$  mmHg, mesmo que abaixo do percentil 90, sejam considerados como PA “Normal alta”<sup>(66)</sup>. Por sua vez, este valor, nas classificações americanas da PA para os jovens e adultos, corresponde a “Pré-hipertensão”<sup>(39;65)</sup>.

A PA elevada está entre os mais importantes factores de risco cardiovasculares modificáveis. A sua importância clínica está bem definida há várias décadas por um vasto número de estudos epidemiológicos em que, relativamente às DAC, foi identificado como factor de risco para doenças cerebrovasculares, DIC, insuficiência cardíaca e doença arterial periférica, em ambos os sexos<sup>(33;68-70)</sup>.

Muitos dados observacionais indicam que a morte por doenças cerebrovasculares e DIC aumenta de forma linear e progressivamente a partir de níveis baixos de pressão arterial, PAS/PAD respectivamente 115/ 75 mmHg, até valores mais elevados<sup>(70)</sup>. Mais especificamente, com base numa meta-análise de 2002<sup>(71)</sup> que incluiu estudos com classes etárias entre os 40 e os 69 anos, por cada aumento de 20 mmHg na PAS ou de 10 mmHg na PAD há uma duplicação do risco de



morte por doenças cerebrovasculares e DIC. No mesmo sentido, o estudo INTERHEART <sup>(28)</sup> estimou que 22% dos ataques cardíacos na Europa Ocidental e 25% de ataques cardíacos na Europa Central e de Leste foram devidos a uma história de pressão arterial elevada, o que equivaleu a um risco relativo aproximadamente duplo dos normotensos.

Diversos estudos mostraram que, em comparação com normotensos, os indivíduos com pressão arterial elevada apresentam com maior probabilidade outros factores de risco para doenças CV, tais como diabetes, resistência à insulina e dislipidémia <sup>(33;72)</sup>. Deste modo, uma vez que os factores de risco podem interagir positivamente entre si, o risco cardiovascular global de um hipertenso pode ser alto, mesmo que a pressão arterial esteja só moderadamente elevada <sup>(33;69)</sup>. Por outro lado, comparações a longo prazo revelaram que o risco de DAC está aumentado em pessoas com pressão arterial no limite superior do normal (sistólica 130-139 mmHg ou diastólica 85-89 mmHg). Dado que o limite superior do normal é uma situação frequente, este nível de pressão arterial representa uma fracção mensurável de eventos cardiovasculares e, numa base populacional, é quase tão importante como a própria hipertensão <sup>(69)</sup>.

Saliente-se que a PAS aumenta ao longo da vida na grande maioria das populações enquanto a PAD tem o seu pico por volta dos 60 anos nos homens e 70 anos nas mulheres, decrescendo gradualmente a partir daí <sup>(33)</sup>. Este facto justifica que se deve fazer sempre a medição dos dois componentes da PA, como condição de prever melhor futuros eventos CV, embora ambos os componentes sejam factores preditivos independentes de DC e enfarte <sup>(71)</sup>.

Os estudos sobre prevalência da hipertensão em jovens na população portuguesa são escassos e tornam difíceis as comparações por diferenças metodológicas. Na década de 70 e 80 foram feitos estudos em grupos etários dos 5 aos 18 anos que estimaram prevalências da hipertensão entre 7,7% e 16,5% <sup>(73-75)</sup>. Mais recentemente, em estudantes universitários (idades entre 18 e 29 anos) a prevalência observada foi aproximadamente 10%, enquanto quase 50% apresentaram níveis de pré-hipertensão <sup>(76)</sup>.

### ***Anomalias do metabolismo da glicose***

Entende-se por hiperglicémia (HGC) o estado clínico caracterizado por valores acima dos níveis normais de glicémia de acordo com a classificação do metabolismo da glicose.

A classificação do metabolismo da glicose, aplicada em qualquer idade, baseia-se em critérios definidos pela OMS (1999 <sup>(77)</sup>, 2006 <sup>(78)</sup>) e pela *American Diabetes Association* – ADA (1997, 2003 <sup>(79)</sup>). Os indivíduos podem ser classificados em três categorias, de acordo com os valores de glicose no plasma venoso, com base na medição em jejum ou na prova de tolerância à glicose oral (PTGO): *Regulação Normal da glicose*; “*Pré-diabetes*”: IFG – (*Impaired fasting glucose*) glicémia em jejum alterada e/ou IGT – (*Impaired glucose tolerance*) diminuição da tolerância à glicose; *Diabetes mellitus*. Os limites que definem cada uma das classes diferem com o tipo de medição efectuada e, no caso do limite inferior da classe IFG, diferem entre a ADA e a OMS – Quadro 1.2.I

**Quadro 1.2.I – Critérios de classificação do metabolismo da glicose segundo a ADA e a OMS (valores de glicose no plasma venoso).**

Classes de glicémia	Glicose em jejum	PTGO
Regulação normal da glicose	< 110 mg/dL (OMS); < 100 mg/dL (ADA)	<140 mg/dL
Glicémia em jejum alterada ( <i>IFG</i> )	110 a 125 mg/dL (OMS); 100 a 125 mg/dL (ADA)	<140 mg/dL
Diminuição da tolerância à glicose ( <i>IGT</i> )	< 126 mg/dL	140 a 199 mg/dL
Diabetes	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL

Fonte: ADA <sup>(79)</sup> e OMS <sup>(78)</sup>.

Em 2003, a ADA <sup>(79)</sup> definiu como limite inferior da IFG o valor da glicémia em jejum de 100mg/dL. Esta opção baseou-se em análises da curva ROC (*Receiver Operating Characteristic Curve*) de diversos estudos que demonstraram que este valor (100 mg/dL), utilizado como separador (*cut-point*), optimiza a relação sensibilidade/especificidade do IFG para predizer futuros diabéticos num período de 5 anos. Esta medida também aumenta a proporção dos indivíduos com IGT identificados por este nível de glicémia em jejum <sup>(80)</sup>, ou seja estas duas condições mais equivalentes. Contudo, a OMS, na revisão de 2006, optou por manter o limite inferior da IFG em 110 mg/dL, defendendo que as aproximações feitas para identificar o melhor *cut-point* para definir IFG não foram muito consistentes e inequívocas relativamente à identificação do risco de desenvolvimento de diabetes e/ou de doenças cardiovasculares e de morte prematura. Porém, concorda que existe fundamento para que se revejam os limites de cada classe <sup>(78)</sup>.

A diabetes *mellitus* (DM) é uma doença metabólica caracterizada comumente pelo aumento anormal da glicémia provocada pela falta de insulina, absoluta ou

relativa, resultante de defeitos na sua secreção (destruição por reacção auto-imune), na acção da insulina (resistência à sua acção) ou de ambos. Em muitos casos, os dois defeitos coexistem no mesmo indivíduo, tornando-se difícil ou mesmo impossível distinguir a causa primária da hiperglicémia, se é que é só uma delas <sup>(79;81)</sup>. Esta doença subdivide-se genericamente em quatro tipos: diabetes tipo 1 e tipo 2, diabetes gestacional e um quarto grupo que alberga outros tipos específicos de diabetes. Todavia, a vasta maioria dos casos de diabetes agrupa-se nas duas primeiras categorias: a DM tipo 1 (cerca de 10% do total de diabetes) e a DM tipo 2 (a larga maioria do total de casos, 90%). A primeira deriva de uma absoluta deficiência na secreção de insulina, a segunda categoria é por insulino-resistência e resposta secretória compensatória inadequada. A DM tipo 2 pode, ainda que com valores de hiperglicémia já patológicos, não apresentar sintomas clínicos durante um longo período de tempo no qual, sem um eventual doseamento, se manterá indetectada (até 50% de todos estes doentes não são diagnosticados). Importa salientar que, em qualquer tipo de diabetes, o grau de hiperglicémia reflecte a severidade do processo metabólico subjacente e do seu tratamento mais do que a natureza do processo em si <sup>(79)</sup>.

Qualquer das classes definidas para o metabolismo da glicose demonstrou estar associada a aumento do risco cardiovascular, numa relação linear desde a hiperglicémia até aos níveis normais da glicémia. De tal modo que a relação entre hiperglicémia e doença CV deve ser vista como um contínuo - nível de evidência muito alto (A) e Recomendação Classe I da ESC e da *European Association for the Study of Diabetes* <sup>(82)</sup>.

Relativamente ao risco, a IGT e a IFG, ainda que não sejam consideradas entidades clínicas por si só, são tidas, tal como já foi referido, como factores de risco da diabetes (30 a 40% desenvolve DM tipo 2 num intervalo temporal de 5 anos) assim como para doenças cardiovasculares <sup>(79;83;84)</sup>. A IGT, em particular, associa-se a um agravamento do perfil cardiovascular <sup>(85-87)</sup> e a um aumento do risco de morte por todas as causas <sup>(88)</sup>, e em particular por DAC, quer por doenças cerebrovasculares, quer por DIC <sup>(89)</sup>.

A DM, por maioria de razões e evidências, é um factor de risco independente de todas as formas de doença cardiovascular. Com efeito, o risco relativo de desenvolver doença cardiovascular é 2 a 4 vezes maior nos diabéticos em comparação com os indivíduos com normal tolerância à glucose <sup>(90)</sup>.

A diabetes *mellitus* além de, isoladamente, aumentar o risco cardiovascular também amplia o efeito de outros factores de risco (interacção sinérgica), tais como da hipercolesterolemia, da hipertensão arterial, do tabagismo e do excesso de peso ou

obesidade <sup>(91;92)</sup>. A DM, na prática, pode ser considerada como o protótipo de uma forma de aterosclerose acelerada <sup>(82)</sup>.

Relativamente ao género, como se verificou em diversos estudos, nomeadamente no *Framingham Heart Study*, as mulheres diabéticas apresentam um risco relativo de DIC superior ao risco relativo dos homens diabéticos, aproximadamente duplo <sup>(93)</sup>, assim como pior prognóstico <sup>(94)</sup>.

A DM tipo 1 pode afectar pessoas em qualquer idade, porém normalmente ocorre em crianças ou jovens adultos. É a forma de diabetes e a doença endócrina e metabólica mais frequente nos jovens (<15 anos), existindo cerca de 440.000 crianças com este tipo de diabetes em todo o mundo <sup>(95)</sup>. A sua incidência está a aumentar, as razões para tal são pouco claras mas acredita-se que se deva principalmente a alterações nos factores de risco ambientais. Em Portugal, de acordo com os dados mais recentes publicados na Quarta edição do Atlas da Diabetes <sup>(96)</sup>, estima-se que em 2010 surjam 13,2 casos novos de DM tipo 1 por cada 100.000 jovens.

Relativamente à DM tipo 2 importa salientar que pode permanecer indetectável, isto é, assintomática por muitos anos e o seu diagnóstico, que ocorre geralmente só após os 40 anos de idade, decorre em muitos casos de complicações associadas ou acidentalmente após um teste à glicose no sangue ou na urina com valores anormais. O aumento da sua prevalência associa-se às rápidas modificações culturais e sociais, ao envelhecimento da população, expansão da urbanização, mudanças na alimentação, estilos de vida e comportamentos menos saudáveis. Tem-se verificado que existem cada vez mais casos de crianças que desenvolvem DM tipo 2. A prevalência da DM tipo 2 em Portugal era de 7,3% em 2000, prevendo-se que ronde os 8,8% em 2025 <sup>(81)</sup>.

A incidência de diabetes nos jovens (<15 anos) tem vindo a aumentar acentuadamente (aumento mundial anual da incidência de diabetes tipo 1 ronda os 3%, cerca de 76.000 jovens <sup>(96)</sup>), não só da DM tipo 1 (mais prevalente nos jovens) mas também da DM tipo 2 (mais prevalente nos adultos, em particular em idades mais avançadas), especialmente nas últimas duas décadas. De um total de 480.000 crianças com DM tipo 1, 23% são Europeias (2º lugar). Estima-se que nos jovens a DM tipo 2 corresponda a 2-3% do total de diabetes, existindo contudo pouca informação sobre a incidência e prevalência deste tipo nos jovens. Todavia, estudos recentes apontam para que este valor esteja subestimado <sup>(97-99)</sup> e que este tipo de diabetes começa a surgir cada vez mais cedo <sup>(100)</sup>, existindo casos diagnosticados aos 8 anos de idade <sup>(101)</sup>. Em resposta a este aumento, cada vez mais um problema global de saúde pública, a ADA emitiu um documento de consenso sobre o rastreio, diagnóstico e tratamento de crianças com DM tipo 2 <sup>(99)</sup>.

O crescendo preocupante da epidemia em que a *diabetes mellitus* se tornou conduziu a que a *International Diabetes Federation* (IDF), em parceria com a OMS, tenha nos últimos anos assumido a preocupação de informar o mundo científico do panorama epidemiológico da doença a nível mundial e do que se prevê no futuro, cuja meta actualmente se situa no ano 2030. O Atlas de 2006 <sup>(95)</sup> e de 2009 <sup>(96)</sup> fornece dados epidemiológicos, não só da *diabetes mellitus* (adultos e crianças) mas também da tolerância diminuída à glicose, da obesidade (58% da *diabetes mellitus* pode ser atribuída globalmente a índices de massa corporal superiores a 21).

Em Portugal existem números nacionais baseados nas estatísticas do Inquérito Nacional de Saúde (INS) por auto-referenciação ou estimativas comparativas com base em estudos com populações consideradas com afinidades genéticas, culturais e de estilo de vida (estudo catalão) <sup>(73)</sup>. No entanto, com uma metodologia mais rigorosa, o recente estudo da Prevalência da Diabetes em Portugal (PREVADIAB) <sup>(102)</sup> indicou uma prevalência de 11,7% de diabéticos (entre os 20 e os 79 anos), superior às estimativas da IFD para Portugal em 2010 - 9,9% de diabéticos <sup>(96)</sup>. Em números totais o estudo apontou a existência de 905.035 portugueses entre os 20 e os 79 anos com diabetes, dos quais 395.134 sofrem de diabetes mas não sabem que são portadores desta doença crónica. Registou também a existência de diferenças significativas entre os homens (14,2% diabéticos) e as mulheres (9,5% diabéticas).

Concretamente em relação à condição “Pré-diabetes” em termos Mundiais é a IGT que já é actualmente contabilizada em muitos países. O Atlas da diabetes de 2008 <sup>(96)</sup> estima que em 2010 cerca de 344 milhões de pessoas em todo o mundo (7,9% entre os 20 e 79 anos) venham a ter IGT, aumentando para 472 milhões (8,4% da população adulta) em 2030, a que corresponde um incremento global de cerca de 37%. Em Portugal, em 2008, pelo Estudo PREVADIAB <sup>(102)</sup> 23,2% dos indivíduos estudados apresentaram níveis de “Pré-Diabetes” – IFG e/ou IGT. Desta forma, de acordo com a mesma fonte, 34.9% da população portuguesa entre os 20 e os 79 anos sofre de diabetes ou de “pré-diabetes”.

### **Hipercolesterolemia**

Os lípidos, as lipoproteínas e as suas componentes, incluindo o colesterol, são essenciais à vida. Exercem um papel decisivo em processos fisiológicos vitais mas a desregulação do metabolismo dos lípidos contribui para diversas situações patológicas, sobretudo de etiologia aterosclerótica.

O perfil dos lípidos plasmáticos varia com a idade. Nos recém-nascidos, o valor de colesterol plasmático está próximo dos 50 mg/dL. Ao fim dos quatro primeiros dias

de vida, o colesterol aumenta consideravelmente e tende a aproximar-se dos valores da idade adulta por volta dos 2 anos de idade. Na puberdade, o perfil lipídico começa a diferenciar-se, de acordo com o sexo, altura em que as mulheres têm tendencialmente níveis de colesterol mais elevados que os homens <sup>(103;104)</sup>. No estudo de Framingham, o colesterol total (CT) tendeu a aumentar, anualmente, cerca de 3,7% nos homens e 6,6% nas mulheres. Na mulher, o CT tende a diminuir cerca de 10 a 20% durante a fase luteínica e menstrual e a aumentar cerca de 14 mg/dL próximo da ovulação <sup>(22)</sup>. Valores de CT específicos da idade tendem a ter um pico aos 9 – 11 anos. Após esta idade tendem a diminuir durante a puberdade para depois aumentarem ao longo do resto da vida. Desta forma compreende-se que as concentrações dos lípidos estão dependentes da idade, do género/sexo e da maturação dos indivíduos <sup>(103;105)</sup>.

Segundo as recomendações da *American Academy of Pediatrics – Nacional Cholesterol Education Program* (NCEP) para crianças e adolescentes (dos 2 aos 18 anos), actualmente em vigor <sup>(106)</sup>, os valores de colesterol total no sangue podem subdividir-se em três classes: Aceitável – CT <170 mg/dL; *Borderline* – CT  $\geq$ 170 e  $\leq$ 199 mg/dL; Elevado – CT  $\geq$ 200 mg/dL. A partir dos 19 anos aplica-se a classificação do NCEP-ATPIII <sup>(38)</sup> para adultos: Desejável – CT <200 mg/dL; *Borderline* elevado – CT  $\geq$ 200 e  $\leq$ 239 mg/dL; Elevado – CT  $\geq$  240 mg/dL. Na Europa, a ESC considera como valor limite do Desejável as 190 mg/dL <sup>(33)</sup>.

A hipercolesterolemia por si só é silenciosa. Todavia, a acumulação do colesterol na parede vascular é responsável pelo aparecimento do ateroma e de todo o conjunto de manifestações clínicas (cardíacas, cerebrais, renais e vasculares) que conduzem muitas vezes ao seu diagnóstico <sup>(22)</sup>.

Para além disso, a investigação nos últimos 40 anos tem indicado que o processo de aterosclerose associado às DAC se inicia na infância e é progressivo ao longo da vida, dependendo o risco na fase adulta de concentrações elevadas do colesterol na infância e adolescência <sup>(25;103;107-110)</sup>. Com efeito, a hipercolesterolemia demonstrou uma relação positiva com a doença aterosclerótica, embora variável segundo o território arterial e a idade, sendo a relação mais forte com a DIC do que com as doenças cerebrovasculares e sobretudo no sexo masculino abaixo dos 65 anos <sup>(93)</sup>.

De acordo com o Relatório Mundial de Saúde de 2002 <sup>(111)</sup>, a hipercolesterolemia poderá ser responsável isoladamente por 8% da mortalidade e morbilidade por todas as causas em países desenvolvidos, mais de 50% dos casos de DIC e aproximadamente 20% dos casos de doenças cerebrovasculares - acidentes vasculares cerebrais.

A maior parte do colesterol no sangue é transportado pelas lipoproteínas de baixa densidade (LDL) mas há uma associação contínua, positiva e forte entre o colesterol das LDL e o colesterol total assim como com o risco cardiovascular <sup>(112;113)</sup>. Contudo, existe uma acentuada e robusta relação inversa entre os níveis das HDL (lipoproteínas de alta densidade), principais lipoproteínas envolvidas no transporte reverso do colesterol, da periferia para o fígado, e os eventos cardíacos.

Vários estudos epidemiológicos fundamentam o valor do CT e do colesterol das LDL na doença aterosclerótica e cardiovascular, em geral. No mesmo sentido, estudos experimentais e clínicos demonstraram que a redução mantida dos valores plasmáticos do colesterol se associa a uma diminuição do risco absoluto de manifestações clínicas aterotrombóticas, impedindo ou atrasando a progressão da doença aterosclerótica <sup>(22)</sup>.

### ***Hipertrigliceridemia***

A hipertrigliceridemia é uma forma de dislipidemia que se caracteriza pela elevação acima dos níveis considerados normais da concentração de triglicéridos (TG) no sangue. Estudos indicam que os triglicéridos tendem a decrescer aproximadamente 8,8 mg/dl nos adolescentes dos 12 aos 17 anos <sup>(103)</sup>.

A classificação dos níveis de triglicéridos no sangue baseia-se nas recomendações da AHA que aconselha, no caso específico das crianças ( $\leq 18$  anos), que se considerem anormais (hipertrigliceridemia) valores de  $TG \geq 150$  mg/dL <sup>(114)</sup>. A partir dos 19 anos aplica-se a classificação do NCEP-ATPIII <sup>(38)</sup> para adultos: Normal –  $TG < 150$  mg/dL; *Borderline* elevado –  $TG \geq 150$  e  $\leq 199$  mg/dL; Elevado –  $TG \geq 200$  e  $\leq 499$  mg/dL; Muito elevado  $\geq 500$  mg/dL.

A hipertrigliceridemia isolada ou associada a hipercolesterolemia está normalmente associada a um aumento do risco de aterosclerose e consequentemente de DAC. Com efeito, os triglicéridos, apesar da expressão fenotípica muito diversa e das dificuldades metodológicas, analíticas e epidemiológicas inerentes, consequência da sua fisiopatologia, já são reconhecidos como um factor de risco cardiovascular <sup>(115;116)</sup>.

No âmbito da evidência relativamente ao papel dos triglicéridos na aterosclerose, também se sabe que o risco aterogénico é maior com hipertrigliceridemias moderadas do que com os níveis mais elevados <sup>(117)</sup>. Isso deve-se ao tipo de lipoproteínas que transportam os triglicéridos serem mais aterogénicas, IDL e pequenas VLDL, ou menos aterogénicas, grandes VLDL e os quilomicrons. Para

além desse efeito na parede dos vasos, a hipertrigliceridemia associa-se muitas vezes a baixas concentrações das HDL e a outros fenómenos fisiológicos ou ambientais que aumentam o risco de aterosclerose, tais como a hiperinsulinémia/ insulino-resistência, obesidade abdominal, sedentarismo, baixo consumo de frutos e vegetais <sup>(33)</sup>. Além disso, estudos recentes provam que os valores séricos elevados de TG pós-prandial são marcadores de doença CV, a par do que já se sabia relativamente a valores acima de 500 mg/dL, associando-se a um risco aumentado, mais em homens do que em mulheres, de morte por enfarte (EAM) e DIC <sup>(115)</sup>. Porém, a força de associação não é tão forte como se verificou com a hipercolesterolemia <sup>(22)</sup>.

### **1.2.3 Estilos de vida**

#### ***Hábitos alimentares (Dieta inadequada)***

O papel da nutrição na etiologia e prevenção de diversas doenças crónicas está bem documentado, destacando-se pela elevada prevalência as doenças cardiovasculares e certas formas de cancro, entre outras. Daí que tenham sido definidas orientações e estratégias para uma alimentação saudável, a nível internacional <sup>(30)</sup> e nacional <sup>(118)</sup>, quer integradas na promoção da saúde que envolve outros determinantes da saúde, quer específicas.

O modo de adquirir estilos saudáveis começou a ser debatido nos anos 80 pela OMS que depois envolveu o Conselho da Europa e a Comissão Europeia. Portugal integrou o projecto Rede Europeia de Escolas Promotoras de Saúde em 1994, numa Parceria entre Ministérios da Educação (ME) e da Saúde (MS). No entanto, a Saúde Escolar, em Portugal, durante o século XX, foi sujeita a diversas reformas mas desde 2002 que a sua tutela passou para o Ministério da Saúde <sup>(119)</sup>. Destaca-se, nos últimos anos: O Programa Nacional de Saúde Escolar e o Programa Nacional de Saúde dos Jovens do Alto-Comissariado da Saúde <sup>(120)</sup> e o Protocolo entre ME e o MS de 7 de Fevereiro de 2006 <sup>(118)</sup>; O Plano Nacional de Saúde 2004-2010 <sup>(121)</sup>, onde para se obterem ganhos em saúde consta o reforço dos factores de protecção relacionados com os estilos de vida, em áreas prioritárias, entre as quais a alimentação saudável.

Relativamente a orientações internacionais, destaca-se, no contexto Europeu, a OMS, em *Health for all* <sup>(122)</sup>, onde prevê que, em 2015, 50% das crianças que frequentem o Jardim de Infância e 95% das que frequentem a Escola integrem estabelecimentos de educação e ensino promotores da saúde. Outro documento orientador foi *The World Health Report 2002* sobre Dieta, Actividade Física e Saúde



<sup>(123)</sup>. Mais recentemente, a Carta Europeia para a Saúde do Coração foi apresentada no Parlamento Europeu, em Junho de 2007, pela Sociedade Europeia de Cardiologia, em conjunto com a Rede Europeia de Cardiologia, depois de ter sido desenvolvida em colaboração com a Comissão Europeia e a OMS <sup>(10)</sup>. Este documento pretende reduzir o peso das DAC na Europa em cerca de 40% e as desigualdades no peso da doença, dentro de cada país e entre os vários países. A Carta recomenda aos signatários que promovam e apoiem medidas que dêem prioridade a intervenções ligadas ao estilo de vida.

As escolhas para uma alimentação saudável definidas pelas Sociedades Europeias que adoptaram as recomendações para a prevenção cardiovascular 2007 <sup>(23)</sup> são as seguintes:

- Ingerir uma grande variedade de alimentos.
- Ajustar a ingestão calórica para evitar o excesso de peso.
- Dar preferência a maior consumo de frutas, vegetais, cereais e pão integrais, peixe (especialmente o gordo), carne magra, produtos lácteos magros.
- Substituir as gorduras saturadas pelos alimentos anteriores e por gorduras poli e monoinsaturadas (vegetais e marinhas) para reduzir a gordura total para <30% do total calórico, da qual menos de 1/3 é saturada.
- Reduzir o consumo de sal se a pressão arterial for elevada, evitando o sal de mesa e na cozinha, e ingerindo alimentos frescos ou congelados sem sal. Muitos dos alimentos processados, incluindo o pão, contêm um elevado teor de sal.

O Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição (CNAN), Comissão de Educação Alimentar <sup>(118)</sup> recomenda também que se reparta o consumo alimentar diário por 5 ou mais refeições diárias.

O comportamento alimentar em Portugal, nas últimas décadas, tem-se alterado. Com efeito, alguns estudos suportam a percepção de que o aporte calórico e energético da dieta, entre os portugueses, tem aumentado. Os padrões alimentares da população têm-se caracterizado por um excesso de consumo de gorduras, de sal e de açúcar, um elevado aporte calórico e uma reduzida ingestão de frutos, legumes e vegetais, ou seja, comportamentos que uma alimentação inteligente e equilibrada, como atrás está definida, não comporta.

## ***Actividade física (Sedentarismo)***

O sedentarismo é um problema de saúde pública cuja dimensão tem aumentado. O tipo de vida e o desenvolvimento económico e social levaram a uma acentuada redução dos níveis médios de actividade física na sociedade ocidental, da qual Portugal não é excepção. Com efeito, Portugal é o país da UE com os valores mais elevados de sedentarismo: a maioria da população portuguesa, com mais de 15 anos, assume que as principais actividades de tempos livres são a leitura, a televisão e outras actividades largamente sedentárias <sup>(124)</sup>.

A falta de actividade física é aparente em diversos países, em idades jovens, o que faz prever o aumento da prevalência das doenças ateroscleróticas nas próximas décadas, a manter-se esta tendência. É que a actividade física tem um papel directo na prevenção da aterosclerose mas também indirecto na medida em que influencia outros factores de risco: dislipidémia, hipertensão arterial, excesso ponderal/obesidade e a pré-diabetes <sup>(33)</sup>. Assim, a promoção da actividade física regular na escola e que deve ser mantida, depois, no local de trabalho e nas actividades de tempos livres é muito importante para ajudar a diminuir a incidência das DAC de natureza aterosclerótica.

A aterosclerose começa na infância, embora possam decorrer muitos anos até que se manifeste na clínica. Por isso, é importante que os factores de risco tradicionais sejam prevenidos e/ou controlados desde antes da puberdade. A actividade física regular em idades jovens protege contra o desenvolvimento prematuro da aterosclerose <sup>(125)</sup>. Aumentar a actividade física regular da população, em todos os grupos etários, é uma das medidas de maior impacto e com melhor relação custo-benefício na redução da incidência e da gravidade das DAC.

A mensagem para que todos se mantenham ou tornem mais activos, de modo que haja benefícios para a saúde pela prática da actividade física, é a seguinte <sup>(33)</sup>:

- O mais pequeno aumento da actividade física produz benefícios para a saúde. Pequenas quantidades de exercício produzem um efeito acumulado. No local de trabalho existem oportunidades de actividade física, por exemplo usar as escadas em vez do elevador.
- Praticar actividades de lazer que dão prazer.
- 30 minutos de exercício moderado na maioria dos dias da semana ajudarão a reduzir o risco e a melhorar a forma física.
- O exercício com familiares ou amigos ajuda à motivação.
- Outros benefícios são a sensação de bem-estar, redução do peso e mais auto-estima.

- O apoio e encorajamento contínuo do médico podem ajudar no longo prazo.

### ***Hábitos tabágicos***

O consumo de tabaco teve início alguns séculos atrás. Numa primeira fase foram-lhe atribuídas propriedades medicinais, qualidades recomendáveis. Mas, longe vão os tempos em que o tabaco era considerada a erva-santa. Com efeito, nas últimas cinco décadas foram-se acumulando evidências que demonstram que o consumo de tabaco tem efeitos devastadores na saúde e na longevidade, atingindo quase todos os órgãos e funções <sup>(126;127)</sup>.

A relação entre a mortalidade por DAC e os hábitos tabágicos foi estudada no *Cancer Prevention Study (CPS) I* (1959-65) <sup>(128)</sup> e no *CPS II* (1982-1988) <sup>(129-131)</sup>. O risco de morte por DAC aumenta com a idade, em ambos os sexos, mas é claramente mais elevado nos fumadores do que nos não fumadores ao longo da vida, embora a diferença diminua com o aumento da longevidade. Estudos evidenciam a existência de uma relação dose-resposta entre o número de cigarros e a morte por DAC <sup>(132;133)</sup>. Os seus efeitos adversos são independentes da existência ou não de filtro no cigarro, do nível de alcatrão e de nicotina <sup>(134;135)</sup>.

Com base no 2004 *Surgeon General's report* <sup>(136)</sup>, a evidência é suficiente para: a) inferir uma relação causal entre o tabaco e a doença coronária; b) sugerir uma relação fraca entre o tipo de tabaco e o risco de doença coronária; c) os fumadores de cigarros têm 2-4 vezes mais probabilidades de desenvolverem DAC do que os não fumadores, estando bem estabelecido o impacto do benefício da cessação tabágica <sup>(136;137)</sup>. Particularmente em relação ao AVC, a evidência é suficiente para inferir uma relação causal entre tabaco e AVC. Desde o primeiro *Surgeon General's report*, em 1964, que o fumo do tabaco foi associado a uma maior mortalidade por AVC, subsequentes estudos confirmaram esta associação em particular com os principais subtipos (isto é, o AVC isquémico e a hemorragia subaracnoideia).

Os dados do CPS I e II <sup>(128-131)</sup> também permitem concluir no mesmo sentido, ou seja, o risco de AVC aumenta nos fumadores sobretudo nos grupos mais jovens (<65 anos) e a força de associação é idêntica à observada com as DAC, ou seja, os fumadores têm 2 vezes mais probabilidades de sofrer um AVC.

Como confirmaram múltiplos estudos posteriores, há uma forte associação entre o tabaco e a aterosclerose das artérias. Estima-se que os fumadores têm 10 vezes mais probabilidades de desenvolverem doença vascular periférica <sup>(136)</sup>.

Os efeitos nocivos do tabaco são cumulativos, quer em termos de consumo diário quer relativamente ao tempo de exposição (fumador passivo). O risco é particularmente elevado se a exposição se inicia antes dos 15 anos de idade, com especial destaque para as mulheres. Nas mulheres o tabaco reduz significativamente a protecção relativa aparentemente conferida pelos estrogénios, não se podendo esquecer a existência de maior risco para a concepção, gravidez e aleitamento, com consequências no atraso de crescimento intra-uterino, prematuridade, baixo peso à nascença e morte súbita do recém-nascido <sup>(127)</sup>.

Os mecanismos biológicos subjacentes à associação entre o tabaco e as doenças cardiovasculares de natureza aterosclerótica têm sido mais difíceis de caracterizar do que a respectiva associação, identificada em múltiplos estudos epidemiológicos. Sumariamente, está demonstrado que o tabaco em geral e alguns componentes específicos do fumo do tabaco interferem em diversos processos fisiopatológicos que envolvem elementos sanguíneos e a parede arterial. O resultado destes efeitos tóxicos é a alteração mais ou menos profunda do equilíbrio homeostático do sistema cardiovascular <sup>(136)</sup>. Os hábitos tabágicos contribuem, de forma aguda, largamente dependente da nicotina e da resposta simpático-adrenérgica, para a facilitação da aterogénese <sup>(22)</sup>.

Embora o impacto do tabagismo (risco absoluto) na Europa seja diferente nas populações dos Países Nórdicos e nas populações da Região Mediterrânica, o tabagismo é considerado na UE o factor de risco mais importante, estando implicado em cerca de 50% das causas de morte evitáveis, metade das quais devidas à aterosclerose <sup>(4)</sup>.

A relação entre tabagismo e o risco cardiovascular pode caracterizar-se do seguinte modo: o consumo de tabaco é um factor forte e independente de risco das DAC em indivíduos assintomáticos e em doentes com DAC; o tabagismo passivo também está associado ao aumento de risco cardiovascular; os efeitos do consumo de tabaco nas DAC interagem sinergicamente na presença de outros factores de risco.

## **1.3 Avaliação do Risco**

### **1.3.1 Importância da avaliação do risco**

A prevenção primária procura interromper ou evitar os processos patológicos antes de se manifestarem. Para prevenir, devemos ser capazes de identificar os candidatos mais susceptíveis, isto é, com maior risco.

Para compreender a necessidade, relativamente ao risco cardiovascular, de uma avaliação global do risco há que ter em conta a natureza multifactorial das DAC determinada por factores ambientais, dietéticos, biológicos e genéticos. Por isso, a medição de um factor de risco individual não permite estimar de modo adequado o risco global cardiovascular. Por outro lado, muitos indivíduos têm níveis pouco elevados de diversos factores de risco que, em conjunto, podem representar um nível inesperadamente elevado de risco cardiovascular. Há, portanto, necessidade de avaliar o risco total que é o produto do efeito de vários factores que tendem a agrupar-se e que podem interagir, algumas vezes de forma exponencial, no risco global cardiovascular. Portanto, o objectivo da prevenção deve consistir em reduzir o risco global; se não for possível atingir o objectivo com um factor de risco, ainda será possível reduzir o risco global tentando de modo mais intensivo com outros. Assim, a estimativa do risco das DAC pode ajudar os médicos a combinar o risco estimado de doença cardiovascular com a agressividade da abordagem dos factores de risco.

### **1.3.2 Sistemas de avaliação do risco cardiovascular**

Justificada a avaliação global do risco há que compreender o conceito de risco cardiovascular absoluto. Significa a probabilidade de um indivíduo desenvolver um evento cardiovascular aterosclerótico, em qualquer parte do aparelho circulatório, num período de tempo definido, relativamente curto (10 anos é o intervalo mais utilizado na estimativa de risco). Na prática, a avaliação ou estimativa do risco é feita por tabelas definidas a partir de dados colhidos em estudos de grupos populacionais, ao longo do tempo, relativos à probabilidade de ocorrência de eventos cardiovasculares segundo a distribuição dos principais factores de risco vascular.

Existem várias escalas para a medição do risco cardiovascular mas a primeira definida foi a de Framingham, americana, que, apesar das limitações para se aplicar na população Europeia, foi muito importante para desenvolver o conceito de risco global <sup>(138)</sup>.

Desde 2003 tem-se utilizado um novo sistema para estimar o risco cardiovascular na população Europeia designado SCORE (**S**ystematic **C**oronary **R**isk **E**valuation), que utiliza dados de 12 estudos de coorte europeus, envolvendo 205.178 pessoas <sup>(139)</sup>. Foi incluído nas duas últimas Recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia para a Prevenção da Doença Cardiovascular (2003 e 2007) e aceite pelas respectivas Sociedades Nacionais e no nosso país recomendado pela DGS, de acordo com a circular normativa publicada em Abril de 2007 <sup>(140)</sup>. Calcula o risco a 10 anos de morte cardiovascular, com base na idade, género, pressão sistólica e colesterol total, admitindo qualificadores que aumentam a estimativa do risco. Há uma forma alternativa que utiliza o rácio colesterol total: HDL em vez do CT mas que não demonstrou vantagem. Existem duas escalas ou tabelas de risco para serem aplicadas em países de alto risco e em países de baixo risco, de acordo com as estatísticas de mortalidade por DAC. A Portugal foi recomendado aplicar a tabela de baixo risco.

O modelo SCORE tem algumas limitações e por isso continua em desenvolvimento, desde logo porque a estimativa de risco é apenas em relação aos eventos fatais das DAC, em conjunto, e não aos dados de morbilidade, quando se sabe que o risco dos diversos tipos de DAC varia com a idade. Por outro lado, este modo de estimativa do risco global (risco absoluto), em rigor, não é totalmente abrangente na medida em que outros factores de risco não são considerados na sua quantificação, a não ser como qualificadores. Por exemplo, indivíduos sedentários ou obesos, especialmente com obesidade central, os socialmente desfavorecidos, aqueles com uma história familiar de DAC prematura, os diabéticos, aqueles com colesterol HDL baixo ou aumento dos triglicéridos, os indivíduos assintomáticos com evidência pré-clínica de aterosclerose, detectada em alguns exames complementares, têm um risco superior ao obtido nas tabelas ou versões electrónicas utilizadas na prática clínica <sup>(33)</sup>. Adicionalmente, são direccionados para indivíduos adultos, com mais de 40 anos. Para os mais jovens (<40 anos) estabelece-se o risco relativo - número de vezes em que a estimativa de ocorrência de DAC fatal é mais elevada que noutro indivíduo da mesma idade mas com um risco global baixo - normalmente com base num número muito restrito de FR, como é o caso das tabelas de Risco Relativo da ESC <sup>(33)</sup> que não discriminam por sexo e entram em linha de conta com a pressão arterial, níveis de colesterol total e hábitos tabágicos. Além disso, não integra alguns dos factores de risco emergentes. Todavia, a estimativa de risco baseada em modelos estatísticos de predição é um processo dinâmico que pode ser melhorado com os contributos de novas evidências epidemiológicas. Mas é importante avaliar em que medida a nova informação melhora a predição global numa população. A precisão das

novas medições, a padronização da técnica, uma baixa correlação com variáveis preditivas existentes, a validação noutros estudos observacionais e a relevância biológica são alguns dos aspectos a considerar antes da inclusão de novas variáveis em abordagens de estimativa do risco.

No âmbito da gestão do risco cardiovascular, há que salientar que estes sistemas de cálculo já demonstraram a sua grande utilidade nas estratégias de prevenção, embora só se apliquem a indivíduos sem antecedentes de DAC, aparentemente saudáveis (prevenção primária). Com efeito, indivíduos com antecedentes de AVC, angina de peito, EAM ou diabetes, factores de risco individuais muito elevados especialmente se associados a lesões nos órgãos alvo (olhos, cérebro, coração, artérias e rins) estão em alto risco de desenvolver um evento cardiovascular e automaticamente qualificados para o controlo intensivo de todos os factores de risco. Apesar deste tipo de limitações, a avaliação do risco global baseado no somatório dos factores de risco *major* é útil para a identificação dos indivíduos de alto risco que necessitam de uma atenção e intervenção imediata – redução agressiva do risco. Contudo, as relações entre os diversos factores de risco e a doença aterosclerótica caracterizam-se por um certo grau de incerteza, expressa de forma probabilística. Daí que o risco seja um conceito probabilístico que se aplica a um grupo de indivíduos, não necessariamente a um indivíduo, o que significa que os modelos de risco epidemiológicos são pouco discriminantes ao nível individual. No entanto, a individualização do risco na base do perfil de risco global é fundamental ao nível da motivação para conseguir uma autonomia promotora de decisões individuais, isto é, uma responsabilização partilhada pelo indivíduo, indutora de alterações dos seus estilos de vida e adesão à terapêutica, e para monitorizar o grau de controlo - a evolução do perfil de risco.

## **1.4 Razões para o Presente Estudo**

A premissa “*Toda a criança nascida no novo milénio tem o direito de viver, pelo menos até aos 65 anos de idade, sem sofrer de uma doença cardiovascular evitável*”, presente na Carta Europeia para a Saúde do Coração <sup>(10)</sup>, foi um grande estímulo a nível emocional para implementar o presente estudo. O seu racional é o grande impacto das Doenças do Aparelho Circulatório na morbilidade e mortalidade dos portugueses e a necessidade de conhecer melhor o perfil de risco cardiovascular de jovens portugueses de modo a contribuir para a prevenção destas doenças desde cedo na vida.

A evidência já disponível justifica a razoabilidade dos objectivos que serão especificados a seguir. Com efeito, diversos estudos científicos em crianças e adolescentes demonstraram que (1) alguns factores de risco cardiovasculares podem estar já presentes em tenra idade, (2) crianças que apresentem um valor particularmente elevado de um factor de risco irão mantê-lo ao longo da sua vida, (3) conseguir baixar os níveis desse factor enquanto jovens terá um maior impacto sobre a manifestação da doença do que se essas alterações forem detectadas e tratadas na idade adulta <sup>(14;25;141)</sup>. Todavia, a população com menos de 18 anos raramente é englobada em estudos neste campo da medicina, existindo poucos dados nacionais sobre a prevalência e incidência dos múltiplos factores de risco cardiovasculares <sup>(142)</sup>.

Inserido no âmbito das directrizes Europeias e Nacionais sobre DAC para promover a saúde cardiovascular e prevenir as DAC, a investigação efectuada procurou seguir o princípio do Doutor Lawrence Green <sup>(143)</sup> “Para termos uma prática profissional de medicina baseada na evidência é necessário investir na obtenção de dados clínicos reais da sua população” e recolheu dados que permitiram caracterizar uma população significativa de jovens, da Região de Lisboa relativamente aos factores de risco major associados às doenças cardiovasculares e analisar as inter-relações entre eles, servindo de base a futuros estudos representativos a nível regional ou nacional.

Face às estratégias actuais de prevenção cardiovascular para jovens, pretendeu-se, com conhecimento de que a motivação para adoptarem estilos de vida saudáveis depende muito da percepção do risco que adquirem, comparar os sistemas de avaliação do risco cardiovascular neste grupo etário. O PNPCDC <sup>(4)</sup> refere que “Dado o carácter multifactorial destas doenças, torna-se fundamental, na prática profissional diária, o cálculo sistemático do risco global cardiovascular, avaliando, em cada indivíduo, o seu risco cardiovascular relativo, absoluto e projectado, de forma a atempadamente, poder ser induzida a modificação de um ou mais factores de risco”, indicando como alvo particular deste Programa as crianças e jovens. Desta forma e de forma pioneira, aplicaram-se os cálculos referidos no PNPCDC na população estudada e compararam-se os resultados.

Por último destaca-se o carácter pedagógico do estudo, com a apresentação de resultados e sensibilização para o tema nas escolas participantes, reforçando o importante papel da prevenção no ambiente escolar, aspecto esse destacado pela OMS em *Health for all* <sup>(122)</sup> com grande ênfase na criação das Escolas Promotoras da Saúde, bem como pela criação do Programa Nacional de Saúde Escolar e do Programa Nacional de Saúde dos Jovens do Alto-Comissariado da Saúde <sup>(120)</sup> e pelo recente Protocolo entre o Ministério da Educação e da Saúde <sup>(118)</sup>.



## 2 OBJECTIVOS

De acordo com as considerações anteriores e os dados da literatura apresentados, realizou-se o presente estudo sobre o risco cardiovascular em estudantes do ensino secundário numa fase pré-adulta (15 aos 18 anos) da Região de Lisboa (NUT II) com os seguintes objectivos:

- 1) Definir o perfil de risco cardiovascular com base na prevalência dos factores de risco, no cálculo do risco relativo e na estimativa do risco absoluto.
- 2) Caracterizar os hábitos alimentares e a actividade física.
- 3) Analisar a relação entre as variáveis em estudo.
- 4) Avaliar as implicações dos resultados na definição de estratégias de prevenção cardiovascular para os jovens.

No primeiro objectivo, pretendeu-se: a) analisar a frequência e distribuição das características biológicas (índice de massa corporal, pressão arterial, lípidos, glicose) segundo o tipo de ensino, sexo e idade; b) definir a prevalência dos principais factores de risco (excesso de peso/ obesidade, hipertensão arterial, hiperglicémia/diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, tabagismo e antecedentes familiares) por tipo de ensino, sexo e idade e c) o número de factores de risco por inquirido segundo o sexo; d) estimar o risco absoluto aos 20 anos e projectado aos 60 anos; e) calcular o risco relativo actual.

No segundo objectivo caracterizaram-se algumas variáveis relativas a hábitos alimentares e actividade física segundo o tipo de ensino, sexo e idade.

No terceiro objectivo definiu-se o tipo de relação entre os factores de risco e outras características em estudo.

No quarto objectivo prevêem-se as diferenças de impacto na motivação do indivíduo após a estimativa de risco segundo os métodos de avaliação do risco cardiovascular.



### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

A presente investigação epidemiológica baseou-se na aplicação de um inquérito e teve finalidades descritivas e analíticas. Foi aplicado a estudantes, de ambos os sexos, entre os 15 e 18 anos de idade, em estabelecimentos do ensino secundário na Região de Lisboa (NUT II) – amostras populacionais de conveniência. O número global de indivíduos estudados assim como o tipo e localização das amostras resultaram de um compromisso entre os recursos e outras condições disponíveis, aspectos que são detalhados no capítulo 3.2 e discutidos no capítulo 5.1.

Nesta terceira parte define-se o tipo de estudo e os critérios de inclusão e exclusão. Depois, é abordado o processo de amostragem (escolha da dimensão da amostra total e métodos de selecção das amostras). A seguir identificam-se os instrumentos de medição utilizados na investigação. Segue-se a descrição do planeamento, execução, constituição da equipa, controlo de qualidade e saídas de campo. A última parte é dedicada aos métodos de registo e tratamento de dados.

#### **3.1 Desenho do Estudo**

Estudo observacional e transversal.

#### **3.2 Critérios de Inclusão e Exclusão**

Incluíram-se no estudo todos os alunos inscritos no ensino secundário a estudarem em estabelecimentos de ensino da Região de Lisboa seleccionados para participarem no presente estudo, com idades compreendidas entre os 15 anos e os 18 anos que tivessem dado o Consentimento Informado por escrito, dentro dos prazos estipulados por Escola.

Foram excluídos do estudo os inquiridos que não apresentaram pelo menos um valor de medição das variáveis biológicas (determinações bioquímicas, características antropométricas e fisiológicas) ou com idade fora dos limites pré-definidos.

## 3.3 Definição da Amostra

### 3.3.1 Dimensão

Para definir a dimensão da amostra total do estudo aplicou-se o programa Epi Info™ versão 3.5.1 de 2008. As características base do cálculo amostral foram as seguintes:

- Intervalo de confiança de 95%
- Dimensão do universo em estudo - 95 796\*\*;
- Prevalência esperada 15% (prevalência estimada do excesso de peso/obesidade) §.
- Erro padrão de 2,5%.

O valor mínimo de participantes (n), calculado na base das características referidas, foi 777.

### 3.3.2 Selecção

Na impossibilidade logística de realizar um estudo mais extenso, estatisticamente representativo da população jovem da Região de Lisboa, optou-se por uma amostragem não aleatória, de conveniência.

A selecção teve 2 etapas:

- 1) *Selecção das Escolas* – Foi feita a partir das listas de Escolas Públicas e Privadas da Região de Lisboa, reconhecidas pelo Ministério da Educação, com ensino secundário (regular e/ou profissionalizado), localizadas nas Margens Norte e Sul do Rio Tejo e com diferentes dimensões populacionais. A cada uma das Escolas seleccionadas foi enviada, por correio, uma carta apresentando o projecto e convidando à sua participação. Este recrutamento foi faseado, de modo a conseguir um equilíbrio entre os participantes de Escolas Públicas e Privadas e por sexo e idade.
- 2) *Selecção dos alunos* - Em cada Escola, todos os alunos que respeitavam os critérios pré-estabelecidos relativos à idade e inscrição no secundário foram convidados a participar.

---

\*\* Total de alunos matriculados no ensino secundário de 2006/2007, dados do GEPE <sup>(144)</sup> e INE <sup>(11)</sup>.

§ Valor médio obtido em estudos relativos a faixas etárias semelhantes (ver Cap.5.1).

### 3.4 Instrumentos de Medição

O Inquérito incluiu dados obtidos por quatro métodos de medição: exame físico, exames complementares (determinações bioquímicas), questionários (directos e de autopreenchimento) e as tabelas de risco SCORE (HeartScore® risk calculator 1.0 <sup>(145)</sup> e tabelas de Risco Relativo <sup>(33)</sup>).

O exame físico e as determinações bioquímicas (sangue capilar) processaram-se de modo sequencial, anotando-se os dados numa folha de registo em papel (ver Anexo A.1) que incluía elementos de identificação e a informação relativa aos antecedentes de diabetes.

Quanto aos questionários, foram utilizados dois, de autopreenchimento, um sobre Estilos de Vida, destinado aos alunos, o outro sobre Antecedentes Familiares destinado a cada um dos pais.

Aplicou-se a tabela do SCORE (**S**ystematic **C**oronary **R**isk **E**valuation) recomendada para estimar o risco absoluto de um evento cardiovascular fatal a 10 anos em regiões da Europa de baixo risco - por aplicação do *Heart Score® Risk Calculator* versão 1.0. - e da tabela do risco relativo (ver Anexo A.2).

Seguidamente apresentam-se as listagens das variáveis e respectivas definições, presentes em cada uma das partes que constituíram o inquérito, mas, antes disso, os elementos de identificação do aluno comuns a qualquer um dos sistemas da recolha de dados.

#### Identificação:

- *Nome*: Nome completo do aluno (omisso na base de dados).
- *Número de identificação do aluno (IdAluno)*: Número atribuído a cada aluno participante por ordem de entrada no estudo.
- *Ano*: Ano lectivo em que se encontra matriculado.
- *Turma*: Turma em que se encontra matriculado.
- *Sexo*: 1 - Masculino; 2 - Feminino.
- *Data de observação*: Dia, mês e ano.
- *Data de nascimento*: Dia, mês e ano.
- *Escola*: Nome da escola participante onde foram recolhidos os dados.
- *Número de identificação da amostra (IdEscola)*: Número de identificação (de 1 a 8) atribuído a cada uma das amostras, correspondendo respectivamente às oito Escolas participantes, cujo nome, por motivos de confidencialidade, é ocultado.

### 3.4.1 Exame físico

- *Pressão arterial sistólica:* Valor em milímetros de mercúrio (mmHg). Medida de manhã, no braço direito, em repouso (sentado e com braço direito apoiado). Sempre que eram detectadas causas de erro o aparelho notificava-o e requeria nova medição. Com este pressuposto foi feita uma medição por aluno. Porém, quando o valor era superior a 120 mmHg efectuou-se outra medição (após um período de repouso de pelo menos 15 minutos e/ou no dia seguinte) para confirmar os valores. No caso de medições múltiplas registou-se o valor mais baixo. Utilização de esfigmomanómetro digital que funciona segundo o método oscilométrico e braçadeira para perímetro de braço de 22 a 42 cm (adequada ao tamanho previsto do antebraço para as idades em estudo) (M6 Comfort, braçadeira Confort M, OMRON).
- *Pressão arterial diastólica:* Unidade de medição e condições de medição idênticas às da PAS, com excepção do limite a partir do qual se repetia a medição, correspondendo aqui a um valor superior a 80 mmHg.
- *Peso:* Valor em quilogramas (kg), com uma precisão decimal. Pesagem sem sapatos, com o mínimo de roupa possível (sem casaco ou outras roupas de maior volume, adornos e bens pessoais), retirando-se posteriormente 0,5 kg ao valor obtido. Utilização de balança de precisão aferida (Seca 710).
- *Altura:* Valor em metros (m), com precisão ao centímetro. Medição com o indivíduo descalço. Utilização de escala métrica associada à balança de precisão.

### 3.4.2 Exames complementares (determinações bioquímicas)

- *Cholesterol Total:* Valor em miligramas por decilitro (mg/dL). Determinação do colesterol total por fotometria de reflexão a partir de sangue capilar fresco total com recurso ao sistema Accutrend® GCT (Roche) e utilizando tiras de teste Accutrend®Cholesterol. Esterilização prévia e cuidada da área a picar (álcool de 70°). Sangue colhido de manhã para tubo capilar após punção de um dedo (cabeça do dedo) com dispositivo próprio (Accu-Chek® safe-T-Pro Plus). Aplicação do sangue colhido sobre a área de teste da fita de medição, logo após colheita. A linearidade do método é fornecida no intervalo de leituras previsto para o aparelho, de 150 a 300 mg/dL. Para valores abaixo de 150 mg/dL o visor indicou LO (low), para os valores acima de 300 mg/dL surgiu HI

- (high) no visor. Fez-se uma medição por participante. Todavia, caso o valor determinado se encontrasse acima de 170 mg/dL era feita uma segunda medição (no próprio dia ou no dia seguinte para confirmação). No caso de medições múltiplas utilizou-se o valor mais baixo.
- *Triglicéridos*: Valor em miligramas por decilitro (mg/dL). Determinação dos triglicéridos por fotometria de reflexão a partir de sangue capilar fresco total com recurso ao sistema Accutrend® GCT (Roche) e utilizando tiras de teste Accutrend® Triglicéridos. Esterilização prévia e cuidada da área a picar (álcool de 70°). Sangue colhido de manhã, após jejum de 12 horas, para tubo capilar após punção de um dedo (cabeça do dedo) com dispositivo próprio (Accu-Chek® safe-T-Pro Plus). Aplicação do sangue colhido sobre a área de teste da fita de medição, logo após colheita. A linearidade do método é fornecida no intervalo de leituras previsto para o aparelho, de 70 a 600 mg/dL. Para valores abaixo de 70 mg/dL o visor indicou LO, para os valores acima de 600 mg/dL surgiu HI no visor. Fez-se uma medição por participante. Todavia, caso o valor determinado se encontrasse acima de 150 mg/dL era feita uma segunda medição (no próprio dia ou no dia seguinte). No caso de medições múltiplas utilizou-se o valor mais baixo.
  - *Glicémia*: Valor em miligramas por decilitro (mg/dL). Determinação da glicose - *a reacção da enzima desidrogenase da glicose na tira teste com a respectiva coenzima gera uma corrente eléctrica contínua que o aparelho interpreta como glicose presente no sangue* - a partir de sangue capilar fresco total com recurso ao sistema Accu-Chek® Aviva (Roche) e utilizando as respectivas tiras de teste. Esterilização prévia e cuidada da área a picar (álcool de 70°). Sangue colhido de manhã, após jejum de 12 horas, após punção de um dedo (cabeça do dedo) com dispositivo próprio (Accu-Chek® safe-T-Pro Plus). Aplicação do sangue colhido (gota) na área de teste da fita de medição previamente introduzida no aparelho de medição. A linearidade do método é fornecida no intervalo de leituras previsto para o aparelho, de 10 a 600 mg/dL. Para valores abaixo de 10 mg/dL o visor indicou LO, para os valores acima de 600 mg/dL surgiu HI no visor. Fez-se uma medição por participante. Todavia, caso o valor determinado se encontrasse acima de 100 mg/dL era feita uma segunda medição (no próprio dia ou no dia seguinte). No caso de medições múltiplas utilizou-se o valor mais baixo.
  - *Diabetes*: Informação registada no espaço para observações. 0 – sem diabetes; 1 – com diabetes

### 3.4.3 Questionário aos alunos

- *Pequeno-almoço*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- *Porque não toma pequeno-almoço (uma opção)*: 1 – Não gosto; 2 – Não tenho fome; 3 – Não tenho tempo; 4 – Não tenho o hábito; 5 – Em casa ninguém toma; 6 – Enjoo/ Sinto-me mal; 7 – Outra razão não especificada; 8 – Não consigo.
- *Lanche a meio da manhã*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- *Almoço*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- *Lanche a meio da tarde*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- *Jantar*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- *Ceia*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- O que comes e/ou bebes habitualmente (na ceia): resposta mista, com opções múltiplas de diferentes tipos de alimentos e bebidas e a possibilidade de indicar outras opções.
- *Snacks*: 0 – Habitualmente não toma; 1 – Habitualmente toma.
- *Se respondeu que sim, toma habitualmente refeições extra (snacks), indique o que come e/ou bebe*: resposta aberta.
- *Frequência com que come semanalmente sopa (uma opção)*: 0 – Nunca; 1 - <1 vez por semana; 2 – Pelo menos 1 vez por semana; 3 – Quase todos os dias; 4 – Todos os dias.
- *Frequência com que come semanalmente saladas ou legumes (uma opção)*: 0 – Nunca; 1 - <1 vez por semana; 2 – Pelo menos 1 vez por semana; 3 – Quase todos os dias; 4 – Todos os dias.
- *Frequência com que come semanalmente fruta (uma opção)*: 0 – Nunca; 1 - < 1 vez por semana; 2 – Pelo menos 1 vez por semana; 3 – Quase todos os dias; 4 – Todos os dias.
- *Fora do tempo escolar quanto tempo por semana faz actividade desportiva ao ponto de ficar ofegante ou transpirado (uma opção)*: 0 – Nunca; 1 – 30 minutos a 1 hora; 2 – 1 a 4 horas; 3 – 4 a 6 horas; 4 – 6 ou mais horas.
- *Número de horas diárias a ver televisão (uma opção)*: 0 – Nunca vejo; 1 - <1 hora; 2 – 1 a 3 horas; 3 – 3 ou mais horas.
- *Número de horas diárias ao computador/ consola (uma opção)*: 0 – Nunca uso; 1 - <1 hora; 2 – 1 a 3 horas; 3 – 3 ou mais horas.



- *Hábitos tabágicos (uma opção):* 0 – Não fumador; 1 – Ex-fumador; 2 – Fumador diário; 3 – Fumador ocasional.
- *O que fuma (uma opção):* 1 – cigarro; 2 – cigarilha; 3 – charuto; 4 – Cachimbo; 5 – Cachimbo de água; 6 – Outro.
- *Quanto fuma por dia:* número de vezes que fuma, o que indicou fumar, por dia; 0,0 – menos de um por dia.
- *Desde que idade fuma:* Idade, em anos, em que iniciou os hábitos tabágicos.

#### 3.4.4 Questionário aos pais

- *Nome da Mãe/Pai:* Nome completo da mãe/ pai (omisso na base de dados).
- *Número de identificação da Mãe/Pai:* Idêntico ao número de identificação atribuído ao respectivo filho.
- *Data de nascimento da Mãe/Pai:* Dia, mês e ano.
- *História de evento cardiovascular (Evento) na mãe/ pai:* 0 – Não; 1 – Sim.
- *Identificação do(s) evento(s) (QEvento):* Relativamente à seguinte listagem de eventos cardiovasculares é indicada a ocorrência (1) ou não (0) do mesmo: Angina de peito; Enfarte do miocárdio; cirurgia de revascularização coronária (bypass); Angioplastia coronária; Acidente vascular cerebral.
- *Idade em que ocorreram pela 1ª vez (idadEvento):* idade, em anos, em que ocorreu(ram) pela primeira vez o(s) evento(s) referidos anteriormente.

#### 3.4.5 Sistema SCORE

A avaliação do Risco Cardiovascular foi feita por três métodos: estimativa do risco a 10 anos de eventos fatais cardiovasculares aos 20 anos e projectada aos 60 anos; identificação de qualificadores de risco; cálculo do risco relativo.

- *Risco Absoluto aos 20 anos* – probabilidade de ocorrência a 10 anos de um evento fatal por DAC - baseado na idade (20 anos), sexo, colesterol total, pressão sistólica e hábitos tabágicos, no modelo de risco para as regiões da Europa de baixo risco por aplicação do *Heart Score® Risk Calculator* versão 1.0<sup>(145)</sup>.
- *Risco Absoluto projectado aos 60 anos* – probabilidade de ocorrência a 10 anos de um evento fatal por DAC - baseado na idade (60 anos), sexo,

colesterol total, pressão sistólica e hábitos tabágicos actuais, no modelo de risco para as regiões da Europa de baixo risco por aplicação do *Heart Score® Risk Calculator* versão 1.0 <sup>(145)</sup>.

- *Qualificadores* – Segundo as Recomendações Europeias para a prevenção da Doença Cardiovascular <sup>(33)</sup> são características associadas a um provável aumento do risco absoluto calculado com base nas tabelas SCORE. Foram identificados os seguintes qualificadores: hipertrigliceridemia, obesidade, diabetes e antecedentes familiares de eventos CV prematuros.
- *Risco Relativo* – Número de vezes em que a estimativa de ocorrência de um evento CV fatal é mais elevada do que no indivíduo da mesma idade mas com pressão arterial sistólica, colesterol e hábitos tabágicos a que corresponde na tabela o risco mais baixo. Estimado pelas tabelas de Risco Relativo da Sociedade Europeia de Cardiologia <sup>(33)</sup>.

## **3.5 Planeamento e Execução**

### **3.5.1 Planeamento geral**

Aquando da integração da autora, da presente dissertação, na equipa do Projecto Coração Jovem – Estudo de prevenção cardiovascular nas escolas <sup>(146)</sup>, na sequência de um processo de candidatura para estágio, aberto por iniciativa da Investigadora Principal, Doutora Mafalda Bourbon, já tinham sido cumpridos diversos itens da fase de planeamento. Com financiamento externo assegurado e com o pedido de parecer à Comissão de Ética do INSA efectuado, já havia sido recolhida informação de cerca de 300 alunos em 4 das escolas participantes. No entanto, houve ainda necessidade de solicitar nova autorização à Comissão de Ética do INSA e à Comissão de Ética da FML, bem como a submissão do pedido de legalização da base de dados à Comissão Nacional de Protecção de Dados. Todos estes documentos tiveram resposta favorável.

### **3.5.2 Equipa**

A equipa foi constituída por elementos das áreas de investigação e da clínica. No primeiro grupo, além da Investigadora Responsável e da autora da presente

dissertação colaboraram nove elementos pertencentes ao Departamento de Promoção da Saúde e Doenças Crónicas (DPSDC), seis da Unidade de Investigação & Desenvolvimento do Grupo de Investigação Cardiovascular e três do Grupo de Imunologia Celular e Molecular do INSA. Asseguraram diferentes tarefas, desde o Secretariado e aplicação dos questionários até à realização do exame físico e colheitas para as determinações bioquímicas. O Secretariado envolveu a maioria dos elementos da equipa do Grupo de Investigação Cardiovascular na preparação e execução das saídas de campo. Foram responsáveis por fazer e distribuir o material informativo (cartas, cartões, panfletos, cartazes), os Consentimentos Informados e os questionários destinados aos alunos e aos pais. Além da preparação da sala, em cada Escola, onde se fazia o inquérito (transporte e montagem do equipamento e restantes materiais), também procederam à recolha de todo o material.

Do Departamento de Epidemiologia do INSA participou uma estatística que apoiou a criação, a gestão da base de dados e a análise estatística.

A equipa clínica teve o apoio directo de uma Cardiologista, uma Geneticista Clínica e de Medicina Interna e de duas Pediatras (uma associada a Consultas de Prevenção Cardiovascular e outra associada a Consultas de Adolescentes) responsáveis por acompanhar os alunos que fossem sinalizados, assim como de uma Nutricionista. A Nutricionista, do Departamento de Nutrição do INSA, elaborou o questionário sobre os estilos de vida e a Cardiologista apoiou a construção dos questionários aplicados aos pais (antecedentes familiares).

### **3.5.3 Controlo de qualidade**

Relativamente ao controlo de qualidade, vários aspectos mereceram especial atenção, os quais são descritos em seguida.

A preparação da equipa envolveu o conhecimento dos objectivos e da constituição do estudo, a familiarização com os instrumentos utilizados na investigação e o treino na execução das tarefas mais específicas, isto é, o exame físico (peso, altura, pressão arterial) e as determinações bioquímicas. Nestes casos, seguiram-se as instruções e recomendações do fabricante para a correcta utilização dos equipamentos, tendo havido formação por parte da casa comercial.

Procedeu-se a uma validação das determinações bioquímicas (colesterol, triglicéridos e glicose) comparando os valores obtidos pelos instrumentos que utilizaram o sangue capilar com os valores das análises efectuadas pelos aparelhos convencionais com sangue venoso (soro), realizadas na Unidade Laboratorial

integrada no DPSDC do INSA com o equipamento Cobas INTEGRA (Roche). Este estudo foi feito em cerca de trinta voluntários do INSA. Os resultados apurados apresentam-se no Capítulo 4.2.

#### **3.5.4 Saídas de campo**

Cada saída de campo foi precedida de um trabalho preparatório coordenado pela Investigadora Responsável e também pela autora da presente dissertação, após a sua integração no Projecto. Primeiro, enviou-se a carta-convite para a Escola seleccionada. Confirmado o interesse da Escola em participar, marcou-se uma reunião para organizar e calendarizar a execução do trabalho, em três fases.

Uma primeira fase, em que o Conselho Directivo indicava os elementos da Escola para ajuda na coordenação do estudo, se definiam os métodos para estimular a participação dos professores (cartas aos Directores de Turma, divulgação do estudo em reuniões, etc) e dos alunos e se planeava o seu recrutamento. Cada aluno do secundário recebia um envelope contendo os seguintes documentos: panfleto informativo; carta de Apresentação do Projecto, dando conhecimento da aceitação e interesse da Escola no estudo e convidando à participação dos pais e alunos; Consentimento Informado (CI); Questionários para ambos os pais. Foi estabelecido um prazo de uma semana para cada aluno entregar ao respectivo Director de Turma o Consentimento Informado, devidamente preenchido e assinado, e os Questionários distribuídos aos pais. Nas escolas afixaram-se cartazes sobre o Estudo, sensibilizando os alunos para os estilos de vida saudáveis, com o *slogan* “Aprende com os 7 pecados”, desenvolvido por um membro da equipa em colaboração com a Investigadora Responsável.

A segunda fase consistiu na recolha dos documentos referidos, condição necessária para saber o número potencial de participantes e programar a(s) data(s) de saída(s) de campo. Tendo em conta que se conseguiam inquirir por dia (primeiro período da manhã, das 8h15 às 10h30) cerca de 60 alunos, o total de participantes por Escola determinou o número de saídas de campo. As datas em que estas ocorreram (normalmente em dias seguidos) resultaram de um estudo prévio que contemplava os horários das turmas (disciplinas e professores), a realização de testes ou de outras programações, de modo a perturbar o menos possível o normal funcionamento das Aulas. Em cada livro de ponto, indicando de que estudo se tratava, surgia, em suporte de papel, a lista dos alunos que iriam ser chamados à sala, com indicação do dia e

hora para a observação e regresso à aula, lembrando a necessidade dos alunos virem em jejum.

A terceira fase consistiu nas colheitas para as determinações bioquímicas, seguidas de um lanche oferecido pelo Projecto Coração Jovem e, depois disso, na aplicação do questionário sobre estilos de vida aos alunos e na realização do exame físico. Foram chamados grupos de 10 alunos aproximadamente com um intervalo de 10 a 15 minutos, segundo a sequência previamente definida. Chegados à Sala, começavam por preencher o Questionário sobre Estilos de Vida (cerca de 15 minutos) e depois eram encaminhados para os diferentes postos de exame, de acordo com as disponibilidades. Os exames físicos foram realizados em dois postos independentes, um para medição da altura e peso e outro para medição da pressão arterial. Os exames complementares compreenderam um a três postos de colheitas, cada posto com dois elementos – um picava o dedo e recolhia o sangue capilar, outro, utilizando os kits de medição, doseava os parâmetros bioquímicos e anotava os valores obtidos e se tinha diabetes (Observações). As terceiras fases foram realizadas num total de 19 dias, repartidos pelos meses de Fevereiro, Maio, Junho, Novembro e Dezembro de 2008 e pelos meses de Janeiro e Fevereiro de 2009.

Cada aluno recebeu um lanche (sandes, leite ou sumo, uma peça de fruta ou bolachas/ barritas energéticas) e uma oferta para recordar a sua participação, um bloco de notas com um dos “sete pecados” – *slogan* de sensibilização - na capa. No final do dia, cada inquirido recebeu um cartão com o registo dos valores observados.

Quando os valores bioquímicos, após segundo doseamento, eram anormais, os alunos eram directamente informados e posteriormente, por carta endereçada aos encarregados de educação, chamava-se a atenção para a importância de confirmar esses valores e eram convidados a fazê-lo, sem custos, no Laboratório do INSA ou no Hospital de São Bernardo (Centro hospitalar de Setúbal, E.P.E.), num dia que lhes fosse possível dentro do horário previsto para colheitas de sangue, sendo as determinações efectuadas na Unidade Laboratorial integrada no DPSDC do INSA.

A cada escola foi dada a possibilidade de se marcar uma data para apresentação dos resultados obtidos aos alunos, professores e pais, definindo-se o modo de apresentação (poster, diapositivos).

### 3.6 Registo e Tratamento de Dados

Esta parte é a base do tratamento de dados, fundamental para a análise estatística. Decompõe-se em quatro fases: colheita de dados, o seu registo, a criação dos ficheiros informáticos e o tratamento de dados que precede a análise estatística.

Começou-se por colher os dados, de acordo com o que foi descrito no capítulo dedicado aos instrumentos de medição (Cap. 3.4) e segundo a sequência definida para as saídas de campo. O registo dos dados nos respectivos impressos foi feito em simultâneo. No que concerne aos valores dos exames físicos e bioquímicos, registados em cada posto de medição, no final de cada saída de campo foram reunidos num só formulário, onde em cada linha se englobava toda a informação obtida por inquirido, correspondendo cada página a cerca de 20 inquiridos (ver Anexo A.1). Por sua vez, os dois questionários apresentavam células à esquerda de cada pergunta não aberta, para albergar a codificação das respostas dadas, com o propósito de agilizar a introdução dos dados.

Após a recolha dos dados em suporte de papel (impressos), procedeu-se à codificação de algumas variáveis e ao seu arquivamento. Os dados foram depois transferidos para uma base de dados em suporte informático. À medida que eram introduzidos atribuiu-se um número de identificação a cada participante, o qual se registava igualmente nos respectivos impressos. Não foram registados quaisquer nomes de participantes na base de dados.

A base de dados criada para o estudo foi elaborada em SPSS® versão 15.0 para Windows e submetida a um processo de validação da congruência dos dados introduzidos (análise de frequências, reconfirmação de dados seleccionados ao acaso).

Uma vez que havia um grande número de variáveis a incluir subdividiu-se a base de dados em três, correspondendo respectivamente aos dados provenientes das medições de campo, do questionário sobre Estilos de Vida e do questionário sobre Antecedentes Familiares.

Uma vez introduzidos os dados e antes das operações de análise estatística precedeu-se à criação de algumas variáveis novas enquanto que uma grande maioria foi estratificada em classes.

As novas variáveis corresponderam às seguintes:

- *Idade*: Diferença, em anos, entre a data de recolha dos dados e a data de nascimento. Aplicado no cálculo da idade dos alunos e dos pais.
- *Índice de Massa Corporal (IMC)* – Obteve-se dividindo o peso (em kg) pelo quadrado da altura (em m), apresentando-se os resultados na unidade  $\text{kg/m}^2$ .

- *Ceia só água*: 0 – Come ou bebe outra coisa que não só água; 1 – ceia água.
- *Snack só água*: 0 – Come ou bebe outra coisa que não só água; 1 – snack é água.
- *Número de refeições*: número de refeições habitualmente tomadas num total de 7 consideradas (contabiliza o número de refeições tomadas a partir das respostas às perguntas sobre se toma habitualmente o pequeno-almoço, lanche a meio da manhã, almoço, lanche a meio da tarde, jantar, ceia, snacks).
- *Número de factores de risco por aluno*: entre os seguintes: Excesso de Peso/Obesidade; Hipertensão arterial; Alteração do metabolismo da glicose; Hipertrigliceridemia; Hipercolesterolemia; Tabagismo e Antecedentes familiares.

A agregação em classes aplicou-se tanto a variáveis contínuas como a categoriais, estando os valores separadores de acordo com as recomendações internacionais em vigor.

- *Escolaridade*: 1º ano – 10º ano do Ensino secundário regular e 1º ano do profissional; 2º ano – 11º ano do Ensino secundário regular e 2º ano do profissional; 3º ano – 12º ano do Ensino secundário regular e 3º ano do profissional.
- *Tipo de Ensino*: *Escola Privada* – Compreende as Escolas (amostras) 1, 3 e 8; *Escola Pública* – Compreende as Escolas (amostras) 2, 4, 5, 6, e 7.
- *Índice de Massa Corporal* (Classes) – Segundo as recomendações da OMS <sup>(59)</sup> e as tabelas de percentis de IMC do MS-DGS <sup>(58)</sup>, para crianças com menos de 20 anos e de acordo com o sexo e a idade: *Baixo peso* IMC <5º Percentil; *Peso Normal* IMC ≥5º Percentil a <85º Percentil; *Excesso de Peso* IMC ≥85º Percentil a < 95º Percentil; *Obesidade* IMC ≥95º Percentil.
- *Pressão arterial* (Classes) – Segundo a classificação da *Task Force on Blood Pressure Control in Children* <sup>(65)</sup> e as recomendações da ESH <sup>(66)</sup> aplicável até aos 17 anos inclusive: *Normal* PA sistólica e/ou diastólica <90º Percentil; *Pré-Hipertenso/Normal Elevado* PA sistólica e/ou diastólica ≥90º a <95º Percentil ou ≥120/80 mmHg; *Hipertenso grau 1* PA sistólica e/ou diastólica ≥95º a ≤ 99º Percentil e até mais 5 mmHg; *Hipertenso grau 2* PA sistólica e/ou diastólica > 99º Percentil e até mais 5 mmHg, de acordo com o sexo, idade e percentil de altura (de acordo com as tabelas de crescimento da CDC <sup>(67)</sup>). Segundo a classificação adoptada pela JNC-7 <sup>(39)</sup> aplicada a partir dos 18 anos: *Normal*

PA < 120/80 mmHg; *Pré-hipertenso* PA  $\geq$ 120/80 mmHg a 139/89 mmHg; *Hipertenso grau 1* PA 140 a 159/ 90 a 99 mmHg; *Hipertenso grau 2* PA  $\geq$ 160/100 mmHg.

- *Glicémia* (Classes) – Segundo a classificação da ADA <sup>(79)</sup>: *Regulação Normal da glicose*, glicémia <100mg/dL; *Glicémia em jejum alterada (IFG)*, glicémia  $\geq$ 100 a  $\leq$ 125mg/dL; *Diabetes*, glicémia  $\geq$ 126mg/dL ou referiu ser diabético.
- *Triglicéridos* (Classes) – Segundo a classificação da AHA <sup>(114)</sup> para as crianças e adolescentes: *Normal*, triglicéridos <150 mg/dL; *Hipertrigliceridemia*, triglicéridos  $\geq$ 150 mg/dL.
- *Colesterol Total* (Classes) – Segundo a classificação do NCEP a aplicar dos 2 aos 19 anos de idade <sup>(106)</sup>: *Aceitável* CT <170 mg/dL; *Borderline* CT  $\geq$ 170 a  $\leq$ 199 mg/dL; *Elevado* CT  $\geq$ 200 mg/dL.
- *Antecedentes familiares - eventos cardiovasculares prematuros nos pais* – De acordo com a definição de evento cardiovascular prematuro pela NCEP-ATPIII <sup>(38)</sup> e pela NCPDETHBP <sup>(39)</sup>, com base nas recomendações por Hopkins, *et al* <sup>(36)</sup>: *Sem Evento* - sem indicação de ocorrência de eventos cardiovasculares ou com evento(s) não prematuro(s), ocorrido(s) (>55 anos nos pais e >65 anos nas mães); *Com Evento* – Pelo menos um dos pais com indicação de ocorrência de evento cardiovascular prematuro ( $\leq$ 55 anos nos pais e  $\leq$ 65 anos nas mães).

Tendo por base as definições dos factores de risco em estudo e as recomendações internacionais em vigor, consideraram-se factores de risco os seguintes grupos:

- *Segundo o IMC* - Excesso de Peso ou Obesidade;
- *Segundo a PA* - Hipertensão grau 1 ou grau 2;
- *Segundo a Glicose* – Glicémia em jejum alterada ou Diabetes;
- *Segundo os Triglicéridos* – Hipertrigliceridemia;
- *Segundo o Colesterol* - Colesterol total elevado;
- *Segundo os hábitos tabágicos* – Fumadores, todos os ocasionais ou diários. Critério seguido pelo Inquérito Nacional de Saúde <sup>(124)</sup>;
- *Segundo os Antecedentes familiares* – Com evento CV prematuro.

Como características de estilos de vida, alimentares e de actividade física, menos saudáveis consideraram-se os seguintes grupos, de acordo com as recomendações



da OMS <sup>(30;123)</sup>, do CNAN <sup>(118)</sup> e com os critérios do Estudo Nacional da Rede Europeia HBSC/OMS <sup>(147;148)</sup>.

- Relativamente ao *Consumo semanal de Sopa, de Salada ou legumes e de Fruta*: < que “Quase todos os dias”;
- Relativamente ao número de refeições diárias: < que 5 refeições;
- Quanto ao número de horas semanais de prática de actividade extra escola a ponto de ficar ofegante ou transpirado: <1 hora;
- Relativamente ao número de horas diárias a ver televisão:  $\geq 3$  horas;
- Quanto ao número de horas ao computador e/ou consola:  $\geq 1$  hora.

### 3.7 Análise Estatística

Após o processamento informático dos dados foi utilizado o pacote de software estatístico SPSS<sup>®</sup> versão 15.0 para Windows para a realização da análise estatística.

No concernente à análise de dados efectuada, subdivide-se em 3 partes:

1. Análise descritiva
2. Análise inferencial envolvendo duas variáveis
3. Análise inferencial com múltiplas variáveis independentes

#### **Análise descritiva**

A distribuição das variáveis contínuas (constitucionais, fisiológicas e bioquímicas) e das variáveis categoriais (factores de risco, estilos de vida e actividade física), do risco absoluto e do risco relativo foi caracterizada estratificando a análise, de um modo geral, por tipo de ensino, sexo e idade, e as variáveis biológicas e os factores de risco apenas segundo o sexo e idade. Com esse fim, determinaram-se para as variáveis contínuas estatísticas de tendência central (média, moda e mediana) e de dispersão (amplitude/intervalo de variação e desvio padrão), excepção feita aos triglicéridos e ao colesterol total. Para estas variáveis não foram determinadas por apresentarem valores abaixo e acima dos quais o aparelho não quantificava os doseamentos (valores codificados, referidos no capítulo 3.4.2). Então, como a análise descritiva não incluiu a média, a amplitude/intervalo de variação e o desvio padrão, optou-se pela moda e pelos quartis. Relativamente às variáveis categoriais, elaboraram-se quadros com a distribuição das frequências absolutas (contagens) e relativas (percentagens). Como os resultados englobam um grande número de dados,

optou-se ainda por apresentar em gráfico de barras as prevalências dos factores de risco e a associação dos factores de risco por sexo (Capítulo 4.5).

Para além disso, foram incluídas outras características com interesse epidemiológico e relevância para o estudo. Por exemplo, sobre os hábitos tabágicos, a idade do início do consumo do tabaco e a quantificação do consumo. Quanto à pressão arterial, o peso dos componentes (PAS/PAD) na classificação dos hipertensos. Relativamente aos antecedentes familiares, a idade dos pais, a frequência de eventos cardiovasculares e a proporção de eventos prematuros. Na caracterização dos hábitos alimentares, sobre o pequeno-almoço, as razões para não fazerem esta refeição.

### ***Análise inferencial envolvendo duas variáveis***

As técnicas de estatística inferencial utilizadas no estudo de associações, envolvendo até duas variáveis, subdividiram-se em objectivos comparativos e exploratórios.

Compararam-se diferenças de médias (variáveis numéricas) e diferenças entre proporções (variáveis categoriais).

No primeiro caso, quando envolveu duas amostras independentes, aplicou-se o Teste *t de Student*. Porém, quando não se verificou o pressuposto da distribuição normal, em nenhuma das variáveis, empregou-se o teste não paramétrico *de Mann-Whitney*. Aplicou-se, por exemplo, para comparar os valores médios das características constitucionais, fisiológicas e bioquímicas em relação à sua distribuição por tipo de escola e sexo. Quando se compararam mais de 2 amostras independentes utilizou-se o Teste *F da ANOVA* (análise de variância). Porém, mais uma vez, não se verificando a normalidade das distribuições e a homogeneidade de variâncias pelo teste *de Levene*, recorreu-se ao teste *de Kruskal-Wallis* (não paramétrico). Desta forma, por exemplo, compararam-se os valores médios das características constitucionais, fisiológicas e bioquímicas em relação à sua distribuição por idade. No caso particular dos triglicéridos e do colesterol total, os testes foram realizados seleccionando apenas os resultados obtidos, quantificados, não codificados. No controlo de qualidade das determinações bioquímicas, aplicou-se o Teste *t de Student* para testar a média das diferenças entre os valores obtidos pelos dois métodos de medição.

Para a análise de variáveis qualitativas, obtiveram-se tabelas de cruzamento e as estatísticas do teste do Qui-Quadrado *de Pearson* ou do teste exacto de *Fisher*, este último nas situações de tabelas 2x2 (exemplo: comparação entre a frequência de

hipertensos por tipo de escola ou por sexo). De um modo geral, este método aplicou-se para caracterizar a distribuição das frequências de cada factor de risco e de cada característica de estilo de vida menos saudável segundo as variáveis de confundimento consideradas.

Em termos exploratórios, pretendeu-se testar e quantificar a força de associação entre os factores de risco (variável dependente dicotómica), com excepção dos Antecedentes familiares, e cada uma das variáveis categoriais do estudo. Para tal, uma vez que a variável dependente era dicotómica, isto é, presente (1) ou ausente (0), aplicou-se a análise de *regressão logística binária univariada* e quantificaram-se os efeitos pelo *odds ratio* (OR). Os resultados relativos a cada factor de risco são descritos, para cada variável independente com um modelo significativo, por frequências absolutas (n), OR, Intervalos de confiança de 95% (IC 95%) e nível de significância (*p value*). No caso específico da hipertensão arterial, constituiu uma excepção ao considerarem-se quatro classes da pressão arterial.

### ***Análise inferencial com múltiplas variáveis independentes***

Nesta terceira parte da análise estatística, pretendeu-se mostrar como é que as diversas variáveis independentes influenciavam, em simultâneo, a variável dependente (dicotómica) e qual a contribuição efectiva de cada uma delas, controlando eventuais variáveis de confusão. Para tal aplicou-se a análise de regressão logística multivariada sobre cada um dos factores de risco, com excepção dos antecedentes familiares. O método utilizado foi o *Forward Conditional*, obtendo-se um modelo de predição optimizado. A força das associações foi medida pelos OR, ajustados entre si. Os resultados, relativamente a cada factor de risco, apresentam-se para cada variável independente incluída no modelo, em termos de frequências absolutas (n), OR, IC de 95% e nível de significância do teste da hipótese  $H_0: OR=1$  (*p value*). O nível de significância (*p value*) do resultado do teste da hipótese sobre o modelo ( $H_0$ : modelo não reflecte associações) surge no texto, na sequência da apresentação da fórmula do modelo de predição, da sua sensibilidade, especificidade, validade (tabela de cruzamento entre os eventos observados e os estimados pelo modelo de regressão logística – ponto de corte de 50%) e adequação (aplicação do teste de *Hosmer and Lemeshow goodness of fit* –  $H_0$ : dados observados=dados estimados).

O nível de significância estabelecido para todos os testes estatísticos foi de 5%.



## 4 RESULTADOS

Neste capítulo, apresentam-se os resultados do presente trabalho na perspectiva dos objectivos definidos. Começa-se por analisar a adesão ao estudo e a distribuição dos dados em falta (*missing data*). Depois, caracterizam-se as amostras (casuística) por tipo de ensino (público e privado), Escola (sub-amostra), sexo e idade. Para além dos 854 indivíduos incluídos neste estudo foram observados mais 16, excluídos pelas razões referidas no Cap.3.2 (idade e/ou inexistência de determinações bioquímicas). Segue-se a descrição das variáveis biológicas, da prevalência de cada um dos factores de risco, dos hábitos alimentares e da actividade física. Na sequência, apresentam-se os resultados do estudo de associação entre as variáveis em estudo (regressão logística). A parte final é sobre a avaliação do Risco Cardiovascular sob a forma de risco absoluto e de risco relativo.

### 4.1 Adesão ao Estudo

A adesão ao presente estudo é analisada em relação às Escolas, Alunos e Pais.

**ESCOLAS** - Feita a selecção das Escolas, nenhuma recusou participar no estudo (adesão 100%).

**ALUNOS** - Importa analisar a adesão dos alunos segundo duas perspectivas:

- a) Adesão global ao estudo, ou seja o número de participantes / a população elegível;
- b) Adesão ao questionário sobre Estilos de Vida, ou seja o número de questionários devolvidos preenchidos / número de participantes.

No Quadro 4.1.I apresenta-se a distribuição da adesão ao estudo por tipo de ensino (público ou privado), Escola (nº de identificação), sexo e escolaridade (ensino secundário). A adesão nas escolas privadas (51%) foi quase o dobro da verificada nas escolas públicas (26%). Quanto ao sexo, a tendência foi para o sexo feminino ter uma adesão superior à do sexo masculino, tanto no ensino privado, onde foi respectivamente 54% e 49%, como no ensino público, onde a proporção correspondente de aderentes foi de 31% e 23%. Globalmente, a taxa de adesão foi maior nos dois primeiros anos do que no 3º ano, exceptuando, nas escolas públicas, o grupo do 3º ano do sexo feminino (35%).

**Quadro 4.1.I - Adesão ao estudo por tipo de ensino, Escola, sexo e escolaridade**

Tipo de ensino	IdEscola	Sexo	1º ano	2º ano	3º ano	Total
Privado	1	M	76,6	67,8	40,0	62,4
		F	57,5	78,3	49,0	62,9
	3	M	17,1	32,6	42,4	30,1
		F	31,2	38,9	36,2	35,6
	8	M	53,6	63,6	29,4	48,2
		F	78,8	48,0	52,0	61,4
	Total	M	53,4	52,9	39,0	49,0
		F	56,2	60,3	44,7	53,6
	Total	M+F	54,6	56,7	42,1	51,3
Público	2	M	25,0	0,0	12,0	15,8
		F	44,7	20,0	47,0	37,8
	4	M	28,6	20,0	75,0	32,1
		F	50,0	16,7	100,0	40,0
	5	M	56,7	55,6	33,3	52,2
		F	70,6	100,0	0,0	68,4
	6	M	27,9	20,3	22,4	23,4
		F	18,0	29,2	20,4	23,0
	7	M	15,4	25,4	15,1	18,8
		F	19,7	32,2	43,5	32,6
	Total	M	25,4	23,1	19,4	22,6
		F	28,0	30,0	35,4	30,5
	Total	M+F	26,7	26,3	27,6	26,4

Adesão = Participantes / população elegível \* 100.

A adesão dos participantes ao Questionário sobre Estilos de Vida foi muito boa, cerca de 93% (Ensino Privado 85%, Ensino Público 99%). Tal como vimos anteriormente, o sexo feminino (94%) participou mais do que o sexo masculino (92%) e a participação diminuiu com a idade – Quadro 4.1.II.

**Quadro 4.1.II – Adesão ao Questionário sobre Estilos de Vida por tipo de ensino, sexo e idade**

Adesão Questionário Estilos Vida	Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
		Privado	Público	F	M	15	16	17	18
n	794	307	487	431	363	198	273	256	67
%	93,0	84,8	99,0	93,7	92,1	94,7	93,8	91,1	91,8

PAIS - A maioria dos pais preencheram os respectivos questionários sobre Antecedentes Familiares, quer as mães (92%), quer os pais (87%) – Quadro 4.1.III.

**Quadro 4.1.III - Adesão dos pais ao Questionário sobre Antecedentes Familiares por tipo de ensino**

	Privado		Público		Total	
	Proporção	%	Proporção	%	Proporção	%
Mãe	329/359	91,6	457/491	93,1	786/850	92,5
Pai	318/358	88,8	422/490	86,1	740/848	87,3

Para o cálculo da adesão excluíram-se os casos de óbito da mãe ou do pai, aqueles que não foi possível contactar ou que não coabitam e os casos de adopção. A proporção de aderentes foi elevada, ligeiramente maior por parte das mães (93%) do que dos pais (87%).

### **Missing Data**

Relativamente aos dados em falta, a sua quantificação e distribuição apresenta-se no Quadro 4.1.IV.

**Quadro 4.1.IV – Distribuição dos inquiridos que não observaram o jejum e das medições em falta por tipo de ensino e Escola**

Tipo de ensino	IdEscola	n	Sem jejum	TG	GC	CT	PAS	PAD	Peso	Alt
Privado	1	206	20	25	24	6	0	0	1	1
	3	78	4	6	6	2	1	1	2	2
	8	78	1	1	1	0	0	0	0	0
Público	2	71	2	3	4	0	0	0	0	0
	4	15	4	4	4	0	0	0	0	0
	5	49	8	9	9	1	0	0	0	0
	6	157	2	4	4	2	0	0	1	1
	7	200	11	11	11	7	0	0	0	0
Total	n	854	52	63	63	18	1	1	4	4
	%	100,0	6,1	7,4	7,4	2,1	0,1	0,1	0,5	0,5

Abreviaturas: TG – Triglicéridos; GC – Glicémia; CT – Colesterol total; PAS – Pressão arterial sistólica; PAD – Pressão arterial diastólica; Alt – Altura.

A percentagem de alunos que não observaram o tempo de jejum foi 6%, muito idêntica à proporção de alunos em que não se determinou a glicémia e os triglicéridos (7%) mas superior aos 2% em que não se doseou o colesterol. Foram excepcionais os casos sem medição da pressão arterial e/ou dos dados antropométricos (máximo 0,5%).

No que concerne ao *Questionário sobre Estilos de Vida* discriminam-se três áreas: hábitos tabágicos (quatro questões); hábitos alimentares (treze questões); actividade física (três questões).

Quanto aos hábitos tabágicos, a frequência dos *missings* relativos às quatro questões foram diferentes. Se, por um lado, a indicação sobre os hábitos tabágicos teve uma pequena percentagem de dados em falta (0,9%), as restantes perguntas apresentaram valores bem mais elevados. Tendo em conta os que responderam ser ex-fumador, fumador diário ou ocasional, não responderam às questões “O que fumas habitualmente?”, “Quantidade de cigarros que fumas por dia” e “Desde que idade fumas?” respectivamente 26%, 38% e 30%.

Sobre os hábitos alimentares, as percentagens de não respondedores foram muito baixas. Com efeito, à questão “toma habitualmente cada uma das sete refeições” praticamente todos responderam (0 a 0,4% não apresentou resposta), com uma ligeira excepção na última questão sobre a ingestão de snacks cuja percentagem de *missings* foi 1,5%. Quando se questionou sobre a frequência semanal com que comem sopa, salada ou legumes e fruta, os *missings* não excederam 1% (com um mínimo de 0,4%). No que respeita às três questões mais específicas, precedidas de uma pergunta filtro, “Principal razão porque não tomas pequeno-almoço”, “Especifica o que comes e/ou bebes na ceia”, “Especifica o que comes e/ou bebes nas refeições extra”, a percentagem de dados em falta, ainda que superior, foi baixa, respectivamente 6% (5 dos 87 que responderam não tomar o pequeno-almoço), 1% (5 dos 356 que responderam cear) e 6% (19 dos 340 que indicaram comer algo mais - *snacks* - para além das 6 refeições referidas anteriormente).

Na caracterização da actividade física, as três questões obtiveram uma taxa muito elevada de respostas, quase 100%.

No Quadro 4.1.V apresenta-se a distribuição dos *missings* relativos ao preenchimento do Questionário sobre Antecedentes Familiares. Neste, analisaram-se as questões/variáveis que permitiram obter a informação sobre a ocorrência de eventos cardiovasculares prematuros nos pais.

Embora a falta de informação sobre eventos nos antecedentes seja igual em ambos os pais (6%), quando se pediu, a quem indicou ter ocorrido pelo menos um evento cardiovascular, para o(s) diferenciar e indicar a idade da primeira ocorrência, a



diferença na frequência das respostas dadas foi significativa, aproximadamente 14% dos Pais não deram resposta contra 7% das Mães. Mais uma vez as mães surgem com melhor índice de participação / conhecimento.

**Quadro 4.1.V - Dados em falta no Questionário sobre Antecedentes Familiares segundo o tipo de ensino, a Escola e os pais.**

Tipo de ensino	Escola	Inquiridos		DN		Evento		QEvento		IdadEvento	
		Mãe	Pai	Mãe	Pai	Mãe	Pai	Mãe	Pai	Mãe	Pai
Privado	1	201	190	4	4	5	5	0	1	0	1
	3	67	68	0	2	5	3	0	0	0	1
	8	61	60	3	4	4	3	0	0	0	0
Público	2	67	60	1	5	4	4	1	0	1	0
	4	7	6	0	0	0	0	0	0	0	0
	5	46	40	1	0	3	0	0	1	0	1
	6	150	148	4	8	15	20	0	1	0	1
	7	187	168	5	1	8	9	0	1	0	1
Total	n	786	740	18	24	44	44	1	4	1	5
	%	-	-	2,3	3,2	5,6	6,0	7,1	12,5	7,1	15,6

Abreviaturas: DN - Data nascimento de mãe/pai; Evento - Indicação de existência de história de evento cardiovascular; QEvento - Identificação do(s) evento(s); IdadEvento - Idade da 1ª ocorrência.

## 4.2 Controlo de Qualidade – Determinações bioquímicas

A comparação entre os valores de colesterol, triglicéridos e glicose determinados por colheita do sangue capilar e do plasma, utilizando a média das diferenças entre os valores obtidos, apresenta-se no Quadro 4.2.I.

**Quadro 4.2.I - Diferença entre os doseamentos de colesterol, triglicéridos e glicose no sangue (capilar) e no plasma**

	n	Média	dp	p <sup>†</sup>
ΔCT	32	-0,3	11,90	ns
ΔTG	24	35,9	34,69	<0.001
ΔGC	22	12,6	10,01	<0.001

Abreviaturas: ΔCT – diferença entre os doseamentos do Colesterol Total; ΔTG – diferença entre os doseamentos dos Triglicéridos ΔGC – diferença entre os doseamentos da glicémia; dp – desvio padrão; ns – não significativo.

<sup>†</sup> Comparação da média das diferenças (Teste *T de Student*).

*Nota: Nos seis casos em que o aparelho utilizado deu a indicação low, ou seja, significando CT<150 mg/dL(1 caso) e TG <70 mg/dL (5 casos), o doseamento no soro confirmou o nível dos doseamentos, com uma pequena margem de erro relativamente a um dos casos de concentração do colesterol onde no soro se registou 153 mg/dL.*

### 4.3 Caracterização das Amostras

Foram incluídas amostras de alunos de oito Escolas, em ambas as margens do Tejo, em 4 Concelhos, do ensino privado (n=3) e do ensino público (n=5). Do universo de 2549 alunos inscritos nas escolas seleccionadas participaram 854 (34%) – Quadro 4.3.I. Os alunos do ensino público corresponderam a 58% da amostra total. A idade (média  $\pm$  dp) da população em estudo foi de  $16,3 \pm 0,92$  anos, muito idêntica no sexo masculino e no sexo feminino, respectivamente  $16,18 \pm 0,98$  anos e  $16,32 \pm 0,87$  anos.

**Quadro 4.3.I - Participantes do ensino privado e do ensino público**

		Privado	Público	Total
População total (nº alunos)		696	1853	2549
Inquiridos	n	362	492	854
	%	52,0	26,6	33,5

População total – Número de alunos do ensino secundário inscritos nas escolas participantes.

A estrutura da casuística do presente estudo apresenta-se no Quadro 4.3.II. Nas Escolas privadas foram inquiridos 175 alunos do sexo masculino e 187 do sexo feminino enquanto nas Escolas Públicas participaram 219 alunos do sexo masculino e 273 do sexo feminino. No conjunto, foram observados 209 alunos com 15 anos, 291 com 16 anos, 281 com 17 anos e 73 com 18 anos.

Verificou-se alguma disparidade no número de alunos inquiridos/escola, como seria de esperar perante as diferentes dimensões das escolas seleccionadas. Quanto ao sexo, ainda que tendencialmente as raparigas surjam em maior número que os rapazes, as proporções diferem entre as amostras. Em relação à estrutura etária, regra geral, atingiu-se um equilíbrio em relação às idades dos 15 aos 17 anos, mas isso não se verificou com os alunos de 18 anos, em muito menor número. Por outro lado, se houve algum equilíbrio na participação quanto ao sexo-idade, o grupo de alunas de 17 anos foi proporcionalmente o predominante (64%).

**Quadro 4.3.II - Estrutura das amostras segundo o tipo de ensino, Escola-Concelho, sexo e idade**

Tipo de ensino	IdEscola	Concelho	Sexo	Idade				Total	
				15	16	17	18	n	%
Privado	1	Cascais	M	42	39	23	7	111	54
			F	15	45	31	4	95	46
	3	Cascais	M	5	11	14	7	37	47
			F	10	7	16	8	41	53
	8	Palmela	M	13	9	4	1	27	35
			F	24	11	16	0	51	65
	Total		M	60	59	41	15	175	48
			F	49	63	63	12	187	52
Público	2	Setúbal	M	6	11	7	2	26	37
			F	10	20	8	7	45	63
	4	Setúbal	M	0	3	1	5	9	60
			F	0	0	4	2	6	40
	5	Lisboa	M	2	9	11	14	36	74
			F	2	1	8	2	13	26
	6	Lisboa	M	32	27	19	1	79	50
			F	16	39	22	1	78	50
	7	Lisboa	M	17	23	23	6	69	34
			F	15	36	74	6	131	66
	Total		M	57	73	61	28	219	44
			F	43	96	116	18	273	56
Total			M	117	132	102	43	394	46
			F	92	159	179	30	460	54

Abreviaturas: IdEscola – Número de identificação atribuído a cada uma das Escolas

## 4.4 Variáveis Biológicas

Neste capítulo caracterizam-se as distribuições das variáveis biológicas (constitucionais, fisiológicas e bioquímicas), em conjunto, segundo o tipo de ensino, sexo e idade mas, de modo separado, por idade, no sexo masculino e no sexo feminino. Sobre cada uma das variáveis apresentam-se as estatísticas de tendência central (mediana e média) e de dispersão (amplitude/intervalo de variação e desvio padrão), exceção feita aos triglicéridos e colesterol total, pelas razões atrás descritas (Cap. 3.7) e que justificam a sua caracterização pela mediana, moda, quartis (Q1 e Q3) e valor máximo.

Adicionalmente, são apresentados os níveis de significância (*p value*) das diferenças de médias de cada variável numérica segundo as variáveis tipo de escola (ensino), sexo e idade, por aplicação do teste de *Mann-Whitney* e do teste de *Kruskal-Wallis*.

#### 4.4.1 Características constitucionais

As distribuições das variáveis peso, altura e IMC segundo o tipo de ensino, sexo e idade e o significado da diferença de médias apresentam-se no Quadro 4.4.I.

**Quadro 4.4.I – Parâmetros da distribuição das características constitucionais por tipo de ensino, sexo e idade**

		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
Peso (kg)	Med	60,5	60,5	60,5	56,4	66,8	60,0	60,6	58,8	66,0
	Ampl	89,80	56,00	89,80	59,70	79,40	63,50	84,20	75,90	62,30
	Média	62,5	62,5	62,6	57,4	68,6	61,3	62,8	61,6	68,7
	dp	12,04	11,34	12,54	8,88	12,47	11,01	11,68	12,12	14,15
	n	850	359	491	460	390	207	289	281	73
	p	-	ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		<0,001 <sup>b</sup>			
Altura (m)	Med	1,68	1,69	1,68	1,63	1,75	1,69	1,69	1,67	1,73
	Ampl	0,48	0,48	0,47	0,42	0,40	0,39	0,42	0,47	0,34
	Média	1,69	1,69	1,68	1,63	1,76	1,69	1,70	1,67	1,72
	dp	0,089	0,094	0,084	0,062	0,066	0,087	0,087	0,088	0,093
	n	850	359	491	460	390	207	289	281	73
	p	-	ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		<0,001 <sup>b</sup>			
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Med	21,4	21,3	21,4	21,2	21,6	20,9	21,3	21,4	22,5
	Ampl	22,70	15,8	22,7	22,7	20,9	18,8	20,5	20,7	22,0
	Média	21,8	21,7	22,0	21,5	22,2	21,5	21,8	21,9	23,1
	dp	3,24	2,85	3,49	2,94	3,53	3,10	3,00	3,26	4,07
	n	850	359	491	460	390	207	289	281	73
	p	-	ns <sup>a</sup>		0,02 <sup>a</sup>		0,006 <sup>b</sup>			

Abreviaturas: Med – Mediana; Ampl – Amplitude (Max-Min);

<sup>a</sup> aplicação do teste de Mann-Whitney; <sup>b</sup> aplicação do teste de Kruskal-Wallis

#### Peso

Na amostra total, o peso caracterizou-se por uma média de 62,5 kg (dp=12,04 kg), superior ao valor da mediana (60,5 kg), e por uma amplitude de variação de 89,8

kg (Máx 126,0 kg - Min 36,2 kg). Contudo, foi sobreponível no grupo de alunos que frequentavam o ensino em escolas privadas (62,5 kg) e públicas (62,6 kg). Quanto à distribuição por sexo, o peso foi significativamente mais elevado no sexo masculino (68,6 kg) do que no sexo feminino (57,4 kg) ( $p < 0,001$ ). O peso aumentou significativamente com a idade, dos 15 aos 18 anos ( $p < 0,001$ ). Analisando essa variação do peso com a idade por sexo, esta não atingiu significado estatístico nas mulheres enquanto que no sexo masculino aumentou de modo significativo ( $p < 0,001$ ) – Quadro A.V (Anexo).

### **Altura**

Quanto à altura, os valores da média ( $1,69 \pm 0,089$  m) e da mediana (1,68 m) foram sobreponíveis e o intervalo de variação foi de 48 cm. Estes valores foram idênticos nos alunos das escolas do ensino privado e público. Os rapazes caracterizaram-se por serem mais altos (cerca de 13 cm) do que as raparigas ( $p < 0,001$ ). A altura aumentou significativamente no intervalo etário dos 15-18 anos ( $p < 0,001$ ), em ambos os sexos, ainda que de forma mais acentuada no sexo masculino ( $p = 0,007$ ) do que no sexo feminino ( $p = 0,039$ ) – Quadro A.V (Anexo).

### **IMC**

O valor da média  $\pm$  dp do IMC ( $21,8 \pm 3,24$  kg/m<sup>2</sup>) foi sobreponível ao da mediana (21,4 kg/m<sup>2</sup>) e o intervalo de variação foi de 22,70 kg/m<sup>2</sup> (Máx. 38,6 - Min. 15,9 kg/m<sup>2</sup>). Também foram idênticos os valores médios do IMC dos alunos que frequentavam o ensino em escolas privadas e em escolas públicas. Quanto à distribuição por sexo, o IMC foi um pouco mais elevado no sexo masculino (22,2 kg) do que no sexo feminino (21,5 kg), mas esta pequena diferença atingiu significado estatístico ( $p = 0,02$ ). No conjunto de ambos os sexos, a variação do IMC com a idade, entre os 15 e 18 anos, caracterizou-se por aumentar significativamente ( $p = 0,006$ ). Porém, na análise separada por sexo, o aumento só foi significativo no sexo masculino ( $p = 0,001$ ) – Quadro A.V (Anexo).

#### **4.4.2 Característica fisiológica**

Estudou-se, apenas, a pressão arterial.

## Pressão Arterial

Os principais parâmetros de distribuição da pressão arterial sistólica e diastólica por tipo de ensino, sexo e idade apresenta-se no Quadro 4.4.II.

**Quadro 4.4.II – Parâmetros de distribuição da pressão arterial por tipo de ensino, sexo e idade**

		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
PAS (mmHg)	Med	113,0	113,0	114,0	107,0	122,0	112,0	113,0	112,0	119,0
	Ampl	81,0	81,0	79,0	64,0	79,0	70,0	81,0	62,0	64,0
	Média	114,3	113,9	114,6	108,3	121,2	113,7	114,4	113,6	118,1
	dp	12,99	13,16	12,87	11,03	11,59	12,56	13,31	13,02	12,37
	n	853	361	492	459	394	208	291	281	73
	p	-	ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		0,031 <sup>b</sup>			
PAD (mmHg)	Med	70,0	69,0	71,0	69,0	71,0	69,0	71,0	70,0	73,0
	Ampl	68,0	62,0	57,0	61,0	65,0	62,0	50,0	42,0	50,0
	Média	70,4	68,9	71,4	69,8	71,0	68,6	70,8	70,6	73,1
	dp	8,78	8,62	8,75	8,34	9,23	8,88	8,72	8,04	10,42
	n	853	361	492	459	394	208	291	281	73
	p	-	<0,001 <sup>a</sup>		0,033 <sup>a</sup>		0,004 <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do teste de Mann-Whitney; <sup>b</sup> aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

Os valores da pressão arterial sistólica (média±dp) foram  $114,3 \pm 12,99$  mmHg enquanto os da pressão arterial diastólica foram  $70,4 \pm 8,78$  mmHg, com um intervalo de variação respectivamente de 81 e 68 mmHg. A mediana da PAD situou-se muito próximo da média mas a mediana da PAS localizou-se ligeiramente à esquerda da média.

Os níveis da PAS foram idênticos nos alunos dos dois tipos de escolas, privadas e públicas, mas a PAD foi ligeiramente mais elevada nas escolas públicas (+2,5 mmHg), atingindo esta diferença significado estatístico ( $p < 0,001$ ).

Relativamente ao sexo, os rapazes apresentaram valores médios mais altos em ambos os componentes da pressão arterial. A diferença foi especialmente marcada na componente sistólica (+12,9 mmHg), ( $p < 0,001$ ). Na pressão diastólica, a diferença não foi além de +1,2 mmHg no sexo masculino, embora significativa ( $p = 0,033$ ). A dispersão também foi maior nos rapazes, com uma amplitude de +15 mmHg na PAS e +4 mmHg na PAD e um desvio padrão de +0,56 mmHg na PAS e +0,89 mmHg na PAD.

Quanto à evolução dos valores da PA, neste curto intervalo etário, ambos os componentes (PAS/PAD) aumentaram com a idade de modo significativo ( $p<0,05$ ). Analisando a evolução da PA com a idade por sexos, observou-se que qualquer dos componentes aumentou no intervalo estudado mas de modo significativo apenas no sexo masculino ( $p<0,001$ ) - Quadro A.VI (Anexo).

#### 4.4.3 Características bioquímicas

As estatísticas descritivas das distribuições das variáveis bioquímicas glicémia (em jejum), colesterol total e triglicéridos (em jejum), nos vários subgrupos, de acordo com as variáveis constitucionais da amostra (tipo de ensino, sexo e idade) apresentam-se a seguir.

##### **Glicémia**

**Quadro 4.4.III – Parâmetros de distribuição da glicémia em jejum (mg/dL) por sexo e idade**

		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
Glicémia	Med	88,0	86,0	90,0	87,0	90,0	90,0	88,0	88,0	90,0
	Ampl	151,0	147,0	66,0	63,0	151,0	151,0	55,0	54,0	42,0
	Média	88,8	87,3	89,8	87,5	90,3	90,1	88,2	88,1	90,3
	dp	9,37	10,93	7,91	8,49	10,12	11,86	8,69	7,95	8,58
	n	792	331	461	430	362	194	273	260	65
	p	-	<0,001 <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		0,027 <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do teste de Mann-Whitney; <sup>b</sup> aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

Na amostra total, o valor médio da glicémia foi de  $88,8 \pm 9,37$  mg/dL e o intervalo de variação era de 151 mg/dL. A mediana e a média da distribuição da glicémia foram idênticas – Quadro 4.4.III.

Em relação ao tipo de ensino, foram detectadas diferenças significativas nos valores médios da glicémia, tendo os alunos das escolas públicas valores ligeiramente mais altos (+2,5 mg/dL) do que os alunos das escolas privadas e, por outro lado, um desvio padrão e uma variação menores.

Quanto ao sexo, a glicémia, em média, foi mais elevada nos rapazes (+2,8 mg/dL), diferença que atingiu significado estatístico ( $p<0,001$ ).

Relativamente à evolução dos níveis de glicémia com a idade, embora na análise conjunta de ambos os sexos as diferenças tenham sido estatisticamente

significativas ( $p=0,027$ ), quando se analisou, em separado, por sexo, não se detectaram diferenças dos 15 aos 18 anos ( $p>0,05$ ). Observou-se, porém, alguma tendência para uma diminuição da dispersão dos valores da glicemia com a idade-Quadro A.VII (Anexo).

### **Colesterol**

A amostra total incluiu 37% de inquiridos com valores de colesterol total no sangue inferiores a 150 mg/dL (valor modal) e não houve registo de valores superiores a 300 mg/dL (máximo 251 mg/dL). Os restantes 63% dos indivíduos que compunham a amostra apresentaram valores entre os 150 e os 300 mg/dL. A mediana da distribuição foi de 156 mg/dL e 75% dos resultados apurados tinham valores inferiores a 172 mg/dL – Quadro 4.4.IV.

**Quadro 4.4.IV – Parâmetros de distribuição do colesterol total (mg/dL) por sexo e idade**

		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
CT	<150 mg/dL	312	126	186	142	170	84	105	99	24
	(n / %)	37,3	35,6	38,6	31,3	44,5	41,6	37,0	35,6	33,3
	Med	156,0	156,0	157,0	160,0	153,0	154,5	156,0	157,0	159,0
	Moda	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150
	Q1	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150
	Q3	172,0	173,5	171,0	177,0	165,0	168,2	172,0	173,2	175,5
	Máximo	251	235	251	250	251	250	240	251	224
	n	836	354	482	454	382	202	284	278	72
	p	-	ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

Abreviaturas: CT – Colesterol Total; <150 - < 150 mg/dL; Q1 – 1º quartil; Q3 – 3º quartil.

<sup>a</sup> aplicação do teste de Mann-Whitney; <sup>b</sup> aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

Tal como no parâmetro bioquímico anterior não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas quanto ao tipo de ensino. Na verdade, 50% dos alunos das Escolas privadas apresentaram valores de colesterol total  $\geq 156$  mg/dL, enquanto igual percentagem de alunos que frequentavam as escolas públicas apresentaram níveis de colesterol  $\geq 157$  mg/dL.

Analisando a distribuição do colesterol segundo o sexo, observou-se que as raparigas têm valores médios de colesterol total mais elevados ( $p<0,001$ ). Essa diferença está bem patente quando se compara a percentagem de inquiridos com CT <150 mg/dL (+13,2% no sexo masculino), a mediana (+7 mg/dL no sexo feminino) e o 3º quartil (+12 mg/dL no sexo feminino).



Em termos de evolução do colesterol com a idade, não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas entre os valores médios, dos 15 aos 18 anos. Todavia, observou-se um aumento destes valores com a idade, quer em termos de diminuição da percentagem de inquiridos com valores inferiores a 150mg/dL (-8,3% entre os 15 e os 18 anos), quer em termos de mediana (+4,5 mg/dL entre os 15 e 18 anos) e do 3º quartil (+7,3 mg/dL entre os 15 e os 18 anos). Segundo o sexo, manteve-se a sobreposição de resultados. Porém, nas raparigas, ao contrário dos rapazes, registou-se um aumento dos valores de CT reflectido no aumento da mediana e do 3º quartil – Quadro A.VIII (Anexo).

### Triglicéridos

A amostra total apresentou 38% de inquiridos com valores de triglicéridos em jejum inferiores a 70 mg/dL (valor modal) e 0,3% com valores superiores a 600 mg/dL. Desta forma, 62% da amostra apresentou valores entre os 70 e os 600 mg/dL, com uma mediana de 77 mg/dL e 75% dos resultados apurados eram inferiores a 99 mg/dL – Quadro 4.4.V.

**Quadro 4.4.V - Parâmetros de distribuição dos triglicéridos em jejum (mg/dL) por sexo e idade**

		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
TG	<70 mg/dL (n / %)	299 37,8	125 37,9	174 37,8	145 33,3	154 42,5	87 44,8	98 36,0	97 37,5	17 26,2
	>600 mg/dL (n / %)	2 0,3	1 0,3	1 0,2	1 0,2	1 0,3	0 0,0	1 0,4	0 0,0	1 1,5
	Med	77,0	76,5	77,0	80,5	73,0	73,0	77,0	78,0	89,0
	Moda	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70
	Q1	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70
	Q3	99,0	100,2	99,0	107,8	91,0	94,0	97,0	103,0	110,0
	Máximo	>600	>600	>600	>600	>600	550	>600	272	>600
	n	790	330	460	428	362	194	272	259	65
	p	-	ns <sup>a</sup>		0,001 <sup>a</sup>		0,008 <sup>b</sup>			

Abreviaturas: TG – Triglicéridos; <70 - <70 mg/dL; >600 - >600 mg/dL.

<sup>a</sup> aplicação do teste de Mann-Whitney; <sup>b</sup> aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

Analisando a distribuição dos triglicéridos nas escolas do ensino privado e público, as estatísticas descritivas (média, moda, mediana, intervalos interquartis) são muito idênticas nos grupos dos dois tipos de ensino ( $p > 0,05$ ). Porém, os valores dos

triglicéridos no sangue apresentaram diferenças significativas entre os sexos ( $p=0,001$ ). As raparigas tendem a apresentar valores superiores aos dos rapazes, facto especialmente visível em termos de mediana (+6,5 mg/dL), do 3º quartil (+17,8 mg/dL) e da percentagem de inquiridos com menos de 70 mg/dL (-9,2%).

Quanto à evolução dos triglicéridos com a idade, observou-se uma tendência para o aumento dos valores de triglicéridos dos 15 aos 18 anos ( $p=0,008$ ). Com efeito, com o aumento da idade a percentagem de inquiridos com valores inferiores a 70mg/dL diminuiu e houve um aumento progressivo da mediana e do 3º quartil (+16 mg/dL entre os 15 e os 18 anos). Analisando a mesma evolução com a idade, no sexo masculino o aumento foi significativo ( $p=0,037$ ), ao contrário do sexo feminino cujos valores foram semelhantes neste intervalo de quatro anos (15-18 anos) – Quadro A.IX (Anexo).

## **4.5 Factores de Risco Cardiovascular**

Neste capítulo analisa-se individualmente cada factor de risco pela ordem que tem sido seguida desde a revisão teórica introdutória e que quase corresponde ao sentido descendente da sua prevalência: Excesso de peso/Obesidade, Hipertensão arterial, Hiperglicémia/Diabetes, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia, Tabagismo e Antecedentes familiares.

Os resultados exprimem-se, de modo sistemático, para cada factor de risco, pela distribuição das suas frequências absolutas e relativas, globalmente e segundo o tipo de ensino, sexo, idade e, depois, no sexo masculino e no sexo feminino por idade. Adicionalmente, em cada Quadro, constam os níveis de significância (*p value*) que reflectem o significado da diferença de proporções de cada variável categorial segundo as variáveis de constituição da amostra, resultante da aplicação do teste do Qui-Quadrado de Pearson ou do Teste Exacto de Fisher (ver Cap. 3.7).

No final, apresenta-se, em síntese, as prevalências dos factores de risco em estudo e a distribuição dos agrupamentos dos factores de risco.

### **4.5.1 Excesso de peso/ obesidade**

A maioria dos inquiridos (81%) tinha peso normal, apenas 3% se caracterizaram por baixo peso, enquanto 11% tinham excesso de peso e 5% eram mesmo obesos, ou seja 16% do total de alunos apresentou excesso ponderal/obesidade - Quadro 4.5.I.

Quadro 4.5.1 - Índice de Massa Corporal por tipo de ensino, sexo e idade

IMC		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
Baixo Peso	<i>n</i>	23	6	17	11	12	2	6	11	4
	%	2,7	1,7	3,5	2,4	3,1	1,0	2,1	3,9	5,5
Peso Normal	<i>n</i>	690	299	391	393	297	163	240	229	58
	%	81,2	83,3	79,6	85,4	76,2	78,7	83,0	81,5	79,4
Excesso de peso	<i>n</i>	95	41	54	46	49	33	31	28	3
	%	11,2	11,4	11,0	10,0	12,6	15,9	10,7	10,0	4,1
Obesidade	<i>n</i>	42	13	29	10	32	9	12	13	8
	%	4,9	3,6	5,9	2,2	8,2	4,4	4,1	4,6	11,0
Total (% Horizontal)	<i>n</i>	850	359	491	460	390	207	289	281	73
	%	100,0	42,2	57,8	54,1	45,9	24,4	34,0	33,1	8,6
p		-	ns <sup>a</sup>		0,001 <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste do Qui-Quadrado de Pearson.

Na distribuição do IMC por tipo de ensino verificou-se que a proporção de alunos em qualquer uma das quatro classes do IMC foi relativamente semelhante, mas com excesso de peso/obesidade registaram-se 15% no ensino privado e 17% no ensino público.

A percentagem de alunos do sexo masculino com excesso de peso/obesidade (21%) foi significativamente superior à proporção correspondente no sexo feminino (12%) ( $p=0,001$ ).

A distribuição da massa corporal segundo a idade, entre os 15 e 18 anos, quer global quer por sexo, não definiu uma clara tendência ascendente ou descendente. Ressalta-se, porém, que a proporção de alunos com baixo peso aumentou nesse período (+ 4,5%) e foi aos 15 anos, em ambos os sexos, que se registou a maior prevalência de excesso de peso/obesidade (20,8%; 17,4% F, 20,6% M) – Quadro A.X (Anexo).

#### 4.5.2 Hipertensão arterial

A grande maioria dos inquiridos tinham níveis de pressão arterial normal (61%) mas 28% já apresentavam valores de PA normal alta na classificação da ESH<sup>(66)</sup> ou de pré-

hipertensão na classificação do JNC-7 <sup>(39)</sup> e aproximadamente 11% tinham níveis de hipertensão (grau 1 = 7%; grau 2 = 4%) - Quadro 4.5.II.

**Quadro 4.5.II - Níveis da pressão arterial por tipo de ensino, sexo e idade**

Pressão Arterial (categorias)		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Normal</b>	<i>n</i>	521	229	292	356	165	137	175	172	37
	%	61,1	63,4	59,3	77,6	41,9	65,9	60,1	61,2	50,7
<b>Normal Alta/ Pré-Hipertensão</b>	<i>n</i>	242	98	144	71	171	46	83	82	31
	%	28,4	27,1	29,3	15,5	43,4	22,1	28,5	29,2	42,5
<b>Hipertensão grau 1</b>	<i>n</i>	59	24	35	24	35	16	19	22	2
	%	6,9	6,6	7,1	5,2	8,9	7,7	6,5	7,8	2,7
<b>Hipertensão grau 2</b>	<i>n</i>	31	10	21	8	23	9	14	5	3
	%	3,6	2,8	4,3	1,7	5,8	4,3	4,8	1,8	4,1
<b>Total</b> (% Horizontal)	<i>n</i>	853	361	492	459	394	208	291	281	73
	%	100,0	42,3	57,7	53,8	46,2	24,4	34,1	32,9	8,6
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste do Qui-Quadrado de Pearson.

Quanto ao tipo de ensino, os alunos que frequentavam escolas públicas apresentaram valores de PA ligeiramente superiores aos alunos que frequentavam escolas privadas, com um excesso de 2% das categorias de PA normal alta/pré-hipertensão e de hipertensão (grau 1 + grau 2). Contudo, estatisticamente as prevalências da hipertensão foram semelhantes ( $p=0,99$ ).

Analisando a distribuição das categorias da PA por sexo, constatou-se que a hipertensão arterial era mais frequente no sexo masculino (15%) do que no sexo feminino (7%), ou seja uma diferença de prevalências muito significativa ( $p<0,001$ ). A destacar também, no sexo masculino, que 43% apresentou níveis de PA normal alta/pré-hipertensão.

Relativamente à evolução da PA com a idade, no conjunto de ambos os sexos, a prevalência da hipertensão arterial não diferiu significativamente ( $p>0,05$ ). Curiosamente, até diminuiu de 12% para 11%, 9% e 7%, respectivamente dos 15 para os 18 anos, contrariando a proporção de normais altos/ pré-hipertensos que aumentou de forma marcada de 21%, aos 15 anos, até 42%, aos 18 anos.

O sexo masculino, ao contrário do sexo feminino, apresentou diferenças significativas ( $p<0,001$ ) no que diz respeito ao aumento da prevalência dos níveis da

PA normal alta/pré-hipertensão com a idade. Com efeito, a prevalência desta categoria de PA, de 27%, aos 15 anos, aumentou para mais de 50% acima dos 17 anos – Quadro A.XI e Quadro A.XII (Anexos).

O componente sistólico da pressão arterial foi determinante na classificação de 46% dos hipertensos, enquanto o componente diastólico foi determinante em 30% e não houve predomínio de qualquer dos componentes da PA nos restantes 24% de hipertensos.

### 4.5.3 Anomalias do metabolismo da glicose

Com base nos limites usados na classificação do metabolismo da glicose pela ADA, foram diagnosticados 91% dos alunos com regulação normal do metabolismo da glicose, 9% com glicémia em jejum alterada e 0,5% com diabetes – Quadro 4.5.III.

**Quadro 4.5.III – Categorias glucometabólicas em jejum por tipo de ensino, sexo e idade**

Categoria glucometabólica (em jejum)		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Glicémia normal</b>	<i>n</i>	720	303	417	399	321	174	247	242	57
	%	90,8	91,5	90,3	92,6	88,7	89,7	90,1	93,1	87,7
<b>Glicémia em jejum alterada (IFG)</b>	<i>n</i>	69	26	43	29	40	18	25	18	8
	%	8,7	7,9	9,3	6,7	11,0	9,3	9,1	6,9	12,3
<b>Diabetes mellitus</b>	<i>n</i>	4	2	2	3	1	2	2	0	0
	%	0,5	0,6	0,4	0,7	0,3	1,0	0,7	0,0	0,0
<b>Total</b> (% Horizontal)	<i>n</i>	793	331	462	431	362	194	274	260	65
	%	100,0	41,7	58,3	54,4	45,6	24,5	34,5	32,8	8,2
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste do Qui-Quadrado de Pearson.

As frequências das categorias glucometabólicas foram muito idênticas nas escolas privadas e públicas. Mas as frequências conjuntas das categorias da glicémia em jejum alterada e diabetes foram mais elevadas no sexo masculino (11%) do que no sexo feminino (7%), diferença que quase atingiu significado estatístico ( $p=0,065$ ).

As duas referidas categorias do metabolismo da glicose alterada foram semelhantes entre os grupos dos 15 aos 18 anos, na medida em que as diferenças

não apresentaram significado estatístico, nem mesmo quando se analisou para cada sexo – Quadro A.XIII (Anexo)

#### 4.5.4 Hipercolesterolemia

A maioria dos inquiridos apresentou valores de colesterol total dentro dos limites normais (73%), porém cerca de 22% tinham valores *borderline* (entre os 170 e os 199 mg/dL) e 5% valores de CT elevados ( $\geq 200$ mg/dL), isto é, hipercolesterolemia – Quadro 4.5.IV.

Quadro 4.5.IV – Níveis do colesterol total por tipo de ensino, sexo e idade

Colesterol Total		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
Normal	<i>n</i>	607	252	355	296	311	154	207	197	49
	%	72,6	71,2	73,7	65,2	81,4	76,2	72,9	70,9	68,1
<i>Borderline</i>	<i>n</i>	187	84	103	126	61	40	65	62	20
	%	22,4	23,7	21,4	27,8	16,0	19,8	22,9	22,3	27,8
Elevado	<i>n</i>	42	18	24	32	10	8	12	19	3
	%	5,0	5,1	5,0	7,0	2,6	4,0	4,2	6,8	4,2
Total (% Horizontal)	<i>n</i>	836	354	482	454	382	202	284	278	72
	%	100,0	42,3	57,7	54,3	45,7	24,2	34,0	33,2	8,6
p		-	ns <sup>a</sup>		0,004 <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste do Qui-Quadrado de Pearson.

A prevalência da hipercolesterolemia foi igual nas escolas de ensino público e privado (5%). Contudo, foi mais elevada no sexo feminino (7%) do que no sexo masculino (3%), atingindo a sua diferença significado estatístico ( $p=0,004$ ). Observou-se, também, que a quantidade de alunas com valores de CT *borderline* (28%) superou em quase 12% a proporção encontrada nos rapazes (16%). Quando se analisou a distribuição da prevalência da hipercolesterolemia segundo a idade, dos 15 aos 18 anos, a diferença, entre 4% e 7%, não atingiu significado estatístico. Porém, como se mostra no Quadro A.XIV (anexo), o sexo feminino apresentou valores de CT mais elevados, variando a prevalência da hipercolesterolemia entre 5% e 10%, no período de 4 anos em estudo, em contraste com a variação entre 0% e 4% no sexo masculino.

#### 4.5.5 Hipertrigliceridemia

Aproximadamente 9% dos alunos tinham valores de hipertrigliceridemia em jejum e a sua prevalência foi idêntica nos dois tipos de escolas, privadas e públicas – Quadro 4.5.V.

Quanto à prevalência da hipertrigliceridemia por sexo, foi significativamente mais elevada no sexo feminino (12%) do que no sexo masculino (5%),  $p < 0,001$ . Pelo contrário, a sua distribuição nos quatro grupos etários foram relativamente semelhantes, variando entre 6% e 9%, não se identificando diferenças estatisticamente significativas, nem quando se analisou segundo o sexo. Contudo, as raparigas, ao contrário dos rapazes, apresentaram valores crescentes de hipertrigliceridemia, entre os 15 e os 18 anos, respectivamente 8%, 12%, 14% e 15% – Quadro A.XV (Anexo).

Quadro 4.5.V – Níveis dos triglicéridos em jejum por tipo de ensino, sexo e idade

Triglicéridos (em jejum)		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
Normal	<i>n</i>	721	303	418	376	345	181	247	234	59
	%	91,3	91,8	90,9	87,9	95,3	93,3	90,8	90,3	90,8
Hipertrigliceridemia	<i>n</i>	69	27	42	52	17	13	25	25	6
	%	8,7	8,2	9,1	12,1	4,7	6,7	9,2	9,7	9,2
Total (% Horizontal)	<i>n</i>	790	330	460	428	362	194	272	259	65
	%	100,0	41,8	58,2	54,2	45,8	24,6	34,4	32,8	8,2
p		-	ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher.

#### 4.5.6 Tabagismo

A grande maioria dos inquiridos nunca fumou (86,5%), uma pequena proporção indicou já ter consumido tabaco (ex-fumadores 0,3%) e 13% eram fumadores, uns ocasionais (6%) e outros diários (8%) – Quadro 4.5.VI.

Quadro 4.5.VI - Hábitos tabágicos por tipo de ensino, sexo e idade

Hábitos tabágicos		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Não fumador</b>	<i>n</i>	681	271	410	365	316	180	247	203	51
	%	86,5	89,4	84,7	85,1	88,3	91,8	90,8	80,2	77,3
<b>Ex-fumador</b>	<i>n</i>	2	0	2	2	0	0	0	2	0
	%	0,3	0,0	0,4	0,5	0,0	0,0	0,0	0,8	0,0
<b>Fumador ocasional</b>	<i>n</i>	44	17	27	27	17	10	11	21	2
	%	5,6	5,6	5,6	6,3	4,7	5,1	4,0	8,3	3,0
<b>Fumador diário</b>	<i>n</i>	60	15	45	35	25	6	14	27	13
	%	7,6	5,0	9,3	8,2	7,0	3,1	5,1	10,7	19,7
<b>Total</b> (% Horizontal)	<i>n</i>	787	303	484	429	358	196	272	253	66
	%	100,0	38,5	61,5	54,5	45,5	24,9	34,6	32,1	8,4
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		<0,001 <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste do Qui-Quadrado de Pearson.

Quando se perguntou o que fumavam habitualmente, 94% indicaram cigarros. A média ( $\pm dp$ ) do consumo de tabaco pelos fumadores era de  $5,3 \pm 5,9$  cigarros por dia. Todavia, o valor mais frequente foi <1 cigarro/dia (18% dos fumadores). A idade (média  $\pm dp$ ) referida como início do consumo do fumo foi os  $14 \pm 1,6$  anos, embora 27% dos fumadores tenham indicado os 15 anos (classe modal).

Analizou-se a existência ou não de diferenças entre os hábitos tabágicos dos alunos que frequentavam as escolas privadas e públicas. A proporção de fumadores, ocasionais ou diários, no ensino público (15%) foi superior à do ensino privado (11%) embora esta diferença não tenha significado estatístico.

O consumo de tabaco foi mais frequente nas raparigas (15%) do que nos rapazes (12%). Porém, esta diferença também não atingiu significado estatístico.

O hábito de fumar (fumador ocasional ou diário), dos 15 aos 18 anos, em ambos os sexos, foi respectivamente 8%, 9%, 19% e 23%, o que define uma evolução progressivamente crescente e com significado estatístico ( $p < 0,001$ ). Analisando a evolução separadamente por sexo, confirmou-se este tipo de tendência com a idade, em ambos os sexos, embora com uma pequena diferença relativamente à idade de maior consumo, aos 17 anos nas raparigas (22,7%) e um ano mais tarde nos rapazes (25,6%) – Quadro A.XVI (Anexo)



#### 4.5.7 Antecedentes familiares

Apenas uma pequena percentagem dos pais dos alunos inquiridos referiu antecedentes familiares de doença cardiovascular prematura, mais concretamente, 5,5% - Quadro 4.5.VII.

**Quadro 4.5.VII - Eventos cardiovasculares prematuros nos pais por tipo de ensino, sexo e idade**

Eventos CV prematuros nos pais		Total	Tipo Escola		Sexo		Idade (anos)			
			Privada	Pública	F	M	15	16	17	18
<b>Sem Evento</b>	<i>n</i>	616	277	339	329	287	150	227	195	44
	%	94,5	95,8	93,4	94,0	95,0	94,9	97,4	92,4	88,0
<b>Com Evento</b>	<i>n</i>	36	12	24	21	15	8	6	16	6
	%	5,5	4,2	6,6	6,0	5,0	5,1	2,6	7,6	12,0
<b>Total</b> (% Horizontal)	<i>n</i>	652	289	363	350	302	158	233	211	50
	%	100,0	44,3	55,7	53,7	46,3	24,2	35,7	32,4	7,7
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		0,021 <sup>b</sup>			

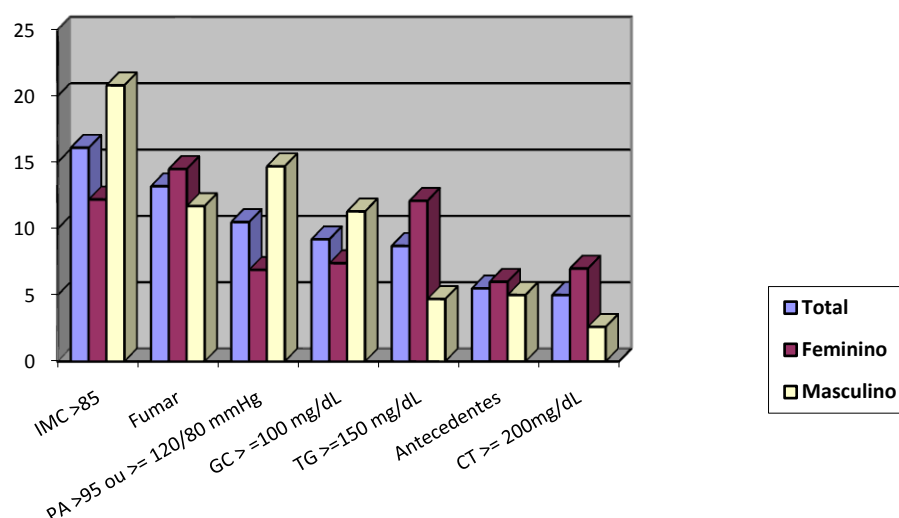
<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste do Qui-Quadrado de Pearson.

Especificando, as mães, com uma idade (média  $\pm$  dp) de 46 $\pm$ 4,7 anos, máxima de 61 anos, sempre que indicaram antecedentes de eventos cardiovasculares tinham sido prematuros (n=14; 2%). Já em relação aos pais, cuja idade (média $\pm$ dp) foi de 48 $\pm$ 5,7 anos, máxima 74 anos, foram apurados 32 eventos CV, 24 dos quais com critério de prematuros (dos restantes 8: 2 não prematuros e 6 sem informação suficiente para os classificar).

Na análise dos antecedentes familiares, a frequência de eventos cardiovasculares foi idêntica relativamente aos grupos de alunos que frequentavam as escolas privadas e públicas e em ambos os sexos. Todavia, a sua frequência aumentou significativamente com a idade dos alunos (p=0,021). Porém, o mesmo tipo de análise no sexo masculino e no sexo feminino não demonstrou diferenças significativas - Quadro A.XVII (Anexo).

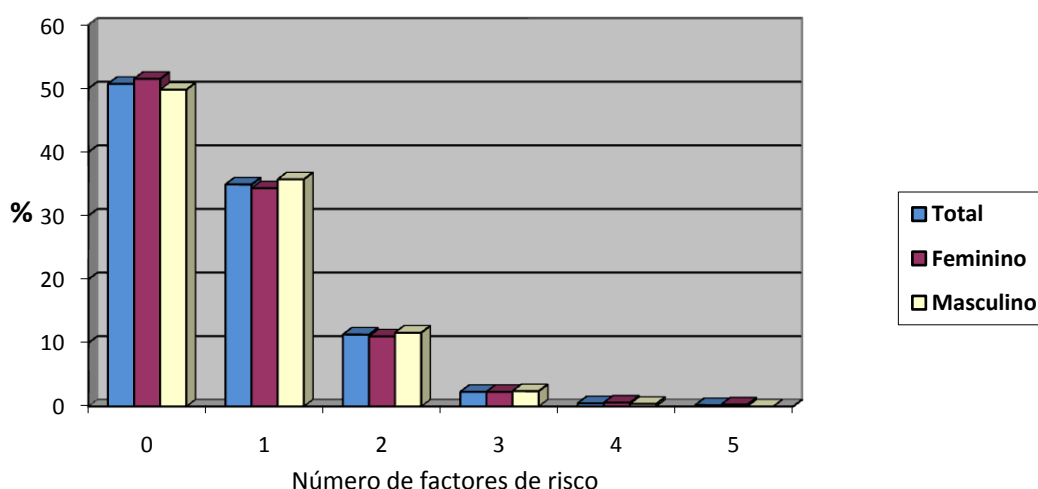
Em síntese, a prevalência dos factores de risco cardiovascular em estudo, por ordem decrescente, em termos globais e por sexo, foi a seguinte: Excesso de peso/obesidade 16% (12% F, 21% M); Hábitos tabágicos 13% (15% F, 12% M); Hipertensão arterial 11% (7% F, 15% M); Alterações da glicémia 9% (7% F, 11% M);

Hipertrigliceridemia 9% (12% F, 5% M); Antecedentes familiares de doença CV prematura 6% (6% F, 5% M) e Hipercolesterolemia 5% (7% F, 3%M) – Fig 1.



**Fig 1 - Prevalência dos Factores de Risco Cardiovascular por sexo**

Quando se analisa a prevalência dos factores de risco CV por sexo verificam-se algumas diferenças que importa destacar. Os rapazes mantiveram a prevalência dos factores de risco quase na ordem idêntica à definida para a casuística, embora com a prevalência da hipertensão em segundo lugar. Já as raparigas apresentaram uma maior frequência de tabagismo, seguida *ex aequo* do excesso de peso/obesidade e hipertrigliceridemia. A hiperglicémia/diabetes surge, em ambos os sexos, como a quarta anomalia mais prevalente.



**Fig 2 – Associações dos Factores de Risco por sexo**

Na Fig 2 apresenta-se a distribuição da população estudada de acordo com o número de factores de risco por sexo e no Quadro A.XVIII (Anexo) a mesma distribuição segundo a idade e sexo. A proporção de alunos participantes sem qualquer factor de risco foi 51%. Tendo 1, 2, 3, 4 ou 5 factores de risco foram, respectivamente, 35%, 11%, 2%, 0,5%, 0,2% dos inquiridos. As pequenas diferenças entre o sexo masculino e o sexo feminino não tiveram significado estatístico, tal como não tiveram em relação com a idade, no intervalo em estudo (4 anos).

## **4.6 Estilos de Vida**

Neste capítulo são descritas algumas características dos estilos de vida, especificamente sobre hábitos alimentares e actividade física. No que concerne aos hábitos alimentares, analisa-se a frequência de cada uma das sete refeições (pequeno-almoço, lanche a meio da manhã, almoço, lanche a meio da tarde, jantar, ceia e *snacks*/refeições extra), o consumo semanal de sopa, salada ou legumes, fruta e, por último, o número de refeições diárias.

Para cada uma das variáveis analisa-se de modo sistemático a distribuição das frequências (relativas e absolutas) segundo o tipo de ensino, em escolas públicas e privadas, sexo e idade.

### **4.6.1 Hábitos Alimentares**

Grande parte dos alunos tomava o pequeno-almoço (89%), mas as refeições que quase todos faziam era o jantar (97%) e o almoço (96%), depois o lanche a meio da tarde (86%). Uma maioria ainda tomava uma refeição (lanche) a meio da manhã (74%) enquanto uma minoria ceava (43%) e/ou tomava *snacks* (41%) - Quadro 4.6.I.

Indicada pelos nutricionistas como uma das principais refeições – o pequeno-almoço - analisaram-se as razões porque é que 11 % dos inquiridos não o tomava habitualmente. As razões invocadas, por ordem decrescente, foram as seguintes: “Não ter fome” (42%); “Não ter tempo” (32%); “Não gostar/ Enjoar/ Sentir-se mal/ Não conseguir” (13%); “Não ter esse hábito/ Em casa ninguém toma” (13%).

A análise comparativa entre a proporção de alunos que fazia cada uma das 7 refeições consoante frequentavam escolas privadas ou públicas revelou pequenas diferenças percentuais, a maioria inferiores a 5%. No entanto, os alunos das escolas

públicas ceavam com maior frequência (46%) do que os alunos das escolas privadas (38%),  $p=0,046$ .

**Quadro 4.6.I – Caracterização das refeições que os alunos fazem segundo o tipo de ensino que frequentam, o sexo e a idade**

Refeições diárias		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Pequeno-almoço</b>	<i>n</i>	707	280	427	377	330	179	254	222	52
	%	89,0	91,2	87,7	87,5	90,9	90,4	93,0	86,7	77,6
<b>Lanche a meio da manhã</b>	<i>n</i>	588	218	370	338	250	139	205	200	44
	%	74,3	71,2	76,3	78,6	69,3	70,6	75,6	78,1	65,7
<b>Almoço</b>	<i>n</i>	763	289	474	414	349	187	266	246	64
	%	96,3	94,8	97,3	96,1	96,7	94,9	97,8	96,1	95,5
<b>Lanche a meio da tarde</b>	<i>n</i>	683	271	412	375	308	175	234	225	49
	%	86,1	88,6	84,6	87,0	85,1	88,4	85,7	88,2	73,1
<b>Jantar</b>	<i>n</i>	770	300	470	417	353	193	266	247	64
	%	97,2	98,0	96,7	96,8	97,8	97,5	97,4	97,2	95,5
<b>Ceia</b>	<i>n</i>	337	116	221	178	159	72	109	125	31
	%	42,6	38,0	45,5	41,3	44,2	36,4	40,1	49,0	47,0
<b>Snacks</b>	<i>n</i>	318	110	208	167	151	77	111	105	25
	%	40,7	36,5	43,2	39,2	42,4	39,3	41,6	41,5	37,9

*Nota: Para adequadamente interpretar o quadro 4.6.I, importa referir que não foram contabilizadas as ceias e snacks a que correspondia apenas a ingestão de água, respectivamente 5,3% dos que indicaram cear e 6,5% dos que indicaram tomar snacks.*

Relativamente à comparação entre sexos, as raparigas distinguiram-se porque tomavam com mais frequência o lanche a meio da manhã (79%) do que os rapazes (69%),  $p=0,003$ .

Dentro do intervalo de idades estudado, a primeira refeição tende a ser tomada com menos frequência à medida que a idade avança, diminuindo a percentagem de alunos que tomam o pequeno-almoço, de 90%, aos 15 anos, para 78%, aos 18 anos ( $p=0,002$ ). Uma tendência inversa foi definida quanto ao hábito de cear, aumentando a proporção de alunos com esse hábito alimentar, de 36%, aos 15 anos, para 47%, aos 18 anos ( $p=0,034$ ). Quanto aos que lancham a meio da tarde, aos 18 anos a proporção foi significativamente inferior às restantes idades ( $p=0,01$ ).

Quanto ao consumo semanal de sopa verificou-se que 63% dos alunos referiram um consumo diário ou quase diário. Dos restantes, 23% comiam sopa uma vez por semana e aproximadamente 15% não consumiam sopa ou faziam-no menos de uma vez por semana – Quadro 4.6.II.

**Quadro 4.6.II – Consumo semanal de sopa segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Consumo semanal de Sopa		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Nunca</b>	<i>n</i>	36	22	14	14	22	6	11	11	8
	%	4,6	7,2	2,9	3,3	6,1	3,0	4,0	4,3	12,0
<b>&lt;1 vez</b>	<i>n</i>	75	33	42	42	33	20	22	23	10
	%	9,5	10,9	8,6	9,8	9,1	10,1	8,1	9,1	14,9
<b>Pelo menos 1 vez</b>	<i>n</i>	183	61	122	103	80	41	66	66	10
	%	23,1	20,1	25,1	23,9	22,2	20,7	24,2	26,1	14,9
<b>Quase todos os dias</b>	<i>n</i>	318	107	211	173	145	85	106	100	27
	%	40,2	35,2	43,3	40,2	40,2	42,9	38,8	39,5	40,3
<b>Todos dos dias</b>	<i>n</i>	179	81	98	98	81	46	68	53	12
	%	22,6	26,6	20,1	22,8	22,4	23,3	24,9	21,0	17,9
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

Nas Escolas privadas, a percentagem de alunos que indicou nunca comer sopa (7%) foi superior à registada nas Escolas públicas (3%), enquanto que a percentagem de alunos que comia sopa diariamente ou quase diariamente foi muito idêntica (62% versus 63%).

A opção de comer sopa foi muito idêntica no sexo feminino e no sexo masculino: cerca de 63% de cada sexo indicou comer sopa todos ou quase todos os dias. Este hábito caracterizou-se por algumas diferenças entre as idades, sendo de salientar uma tendência para diminuir o consumo regular de sopa com o aumento da idade, ainda que sem significado estatístico. Esta inferência está baseada na diferença da percentagem de alunos, no conjunto de ambos os sexos, que comiam diariamente ou quase diariamente sopa aos 15 anos (66%) e aos 18 anos (58%).

O consumo regular de saladas ou legumes era um hábito alimentar de aproximadamente 60% dos alunos, quer dos que frequentavam a escola privada, quer dos que frequentavam a escola pública. Foi ligeiramente mais elevado no sexo

feminino (64%) do que no sexo masculino (59%), embora esta diferença não tenha significado estatístico. Destaca-se, porém, que 6% dos rapazes indicaram nunca comer salada ou legumes. As diferenças percentuais entre os quatro anos em estudo não ultrapassaram os 5% (intervalo de variação entre 52% e 64%) – Quadro 4.6.III.

**Quadro 4.6.III – Consumo semanal de salada ou legumes segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Consumo semanal de Saladas ou Legumes		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Nunca</b>	<i>n</i>	34	14	20	12	22	9	16	6	3
	%	4,3	4,6	4,1	2,8	6,1	4,6	5,9	2,4	4,5
<b>&lt;1 vez</b>	<i>n</i>	71	29	42	40	31	22	20	23	6
	%	9,0	9,6	8,7	9,4	8,7	11,3	7,3	9,1	9,0
<b>Pelo menos 1 vez</b>	<i>n</i>	202	73	129	105	97	50	63	66	23
	%	25,7	24,1	26,7	24,5	27,0	25,6	23,1	26,2	34,3
<b>Quase todos os dias</b>	<i>n</i>	309	110	199	170	139	62	115	109	23
	%	39,3	36,3	41,1	39,7	38,7	31,8	42,1	43,2	34,3
<b>Todos dos dias</b>	<i>n</i>	171	77	94	101	70	52	59	48	12
	%	21,7	25,4	19,4	23,6	19,5	26,7	21,6	19,1	17,9
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

O consumo regular de frutas era um hábito alimentar de 76% dos alunos, um pouco mais frequente nos que frequentavam a escola privada (83%) do que nos que frequentavam a escola pública (77%). Também era ligeiramente mais elevado no sexo feminino (82%) do que no sexo masculino (75%). As diferenças percentuais deste consumo, entre os quatro anos, não ultrapassaram os 5% (intervalo de variação entre 76% e 81%). Porém, aos 18 anos, a proporção de alunos que indicou nunca comer fruta duplicou em relação aos 15 anos – Quadro 4.6.IV.

**Quadro 4.6.IV – Consumo semanal de fruta segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Consumo semanal de Fruta		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Nunca</b>	<i>n</i>	11	3	8	3	8	3	2	4	2
	%	1,4	1,0	1,6	0,7	2,2	1,5	0,7	1,6	3,0
<b>&lt;1 vez</b>	<i>n</i>	39	13	26	20	19	10	17	9	3
	%	4,9	4,3	5,4	4,6	5,3	5,1	6,2	3,6	4,5
<b>Pelo menos 1 vez</b>	<i>n</i>	117	38	79	57	60	26	44	36	11
	%	14,8	12,5	16,2	13,3	16,7	13,2	16,1	14,2	16,4
<b>Quase todos os dias</b>	<i>n</i>	298	111	187	167	131	67	96	103	32
	%	37,7	36,5	38,5	38,8	36,4	34,0	35,2	40,7	47,8
<b>Todos dos dias</b>	<i>n</i>	325	139	186	183	142	91	114	101	19
	%	38,1	45,7	38,3	42,6	39,4	46,2	41,8	39,9	28,3
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

Considerando o número de refeições diárias, faziam  $\geq 5$ , 4,  $\leq 3$ , respectivamente, 77%, 17%, 6% dos alunos – Quadro 4.6.V. A diferença entre a percentagem de alunos que faziam 5 ou mais refeições/dia foi pequena, quer entre os grupos que frequentavam as escolas privadas e públicas (4%), quer entre o sexo masculino e o feminino (5%). Quanto à sua relação com a idade, os de 18 anos referiram um consumo que correspondia a um decréscimo significativo na proporção de alunos que faziam  $\geq 5$  refeições diárias, correspondendo ao mínimo observado (65%), um dado que contrariou a tendência para aumentar dos 15 anos (74%) para os 17 anos (81%).

**Quadro 4.6.V – Número de refeições diárias segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Número de Refeições diárias		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>1</b>	<i>n</i>	2	2	0	1	1	0	2	0	0
	%	0,3	0,7	0,0	0,2	0,3	0,0	0,8	0,0	0,0
<b>2</b>	<i>n</i>	5	2	3	2	3	1	2	1	1
	%	0,6	0,7	0,6	0,5	0,9	0,5	0,8	0,4	1,5
<b>3</b>	<i>n</i>	41	16	25	22	19	10	9	12	10
	%	5,3	5,4	5,2	5,2	5,4	5,2	3,4	4,8	15,2
<b>4</b>	<i>n</i>	131	55	76	64	67	40	44	35	12
	%	16,9	18,5	15,9	15,1	19,1	20,6	16,7	13,9	18,2
<b>5</b>	<i>n</i>	265	102	163	160	105	73	87	83	22
	%	34,2	34,3	34,1	37,6	30,0	37,6	33,1	32,9	33,3
<b>6</b>	<i>n</i>	221	85	136	123	98	44	78	87	12
	%	28,5	28,6	28,5	28,9	28,0	22,7	29,7	34,5	18,2
<b>7</b>	<i>n</i>	110	35	75	53	57	26	41	34	9
	%	14,2	11,8	15,7	12,5	16,3	13,4	15,6	13,5	13,6
<b>Total</b> (% Horizontal)	<i>n</i>	775	297	478	425	350	194	263	252	66
	%	100,0	38,3	61,7	54,8	45,2	25,0	34,0	32,5	8,5
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		0,031 <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

#### 4.6.2 Actividade Física

Sobre a actividade física dos alunos apenas se apresentam alguns dados, concretamente sobre a prática de actividade física/desportiva extra-escolar e sobre o tempo que no seu dia a dia dedicavam a ver TV ou ao computador/consola.

Quando se analisou a distribuição dos alunos pelo número de horas semanais em que participavam em actividades físicas extra-escolares, atingindo uma intensidade que os levava a ficar ofegantes ou a suar, uma proporção importante (29%) respondeu nenhuma. Depois, 26% tinham este tipo de actividade física com uma duração inferior a uma hora, enquanto com a duração de 1-4 horas, de 4-6 horas



ou superior se caracterizaram respectivamente 27%, 12% e 7% dos alunos inquiridos – Quadro 4.6.VI

**Quadro 4.6.VI – Prática de actividade física extra-escolar (duração semanal) segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Actividade desportiva extra escola (por semana)		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Nunca</b>	<i>n</i>	226	66	160	164	62	61	76	63	26
	%	28,6	21,6	33,0	38,1	17,2	30,8	27,8	24,8	39,4
<b>30 minutos a 1 hora</b>	<i>n</i>	203	85	118	130	73	47	74	71	11
	%	25,7	27,8	24,3	30,2	20,2	23,7	27,1	28,0	16,7
<b>1 a 4 horas</b>	<i>n</i>	212	88	124	94	118	49	77	73	13
	%	26,8	28,8	25,6	21,9	32,7	24,8	28,2	28,7	19,7
<b>4 a 6 horas</b>	<i>n</i>	94	43	51	29	65	28	25	30	11
	%	11,9	14,0	10,5	6,8	18,0	14,1	9,2	11,8	16,7
<b>≥ 6 horas</b>	<i>n</i>	56	24	32	13	43	13	21	17	5
	%	7,1	7,8	6,6	3,0	11,9	6,6	7,7	6,7	7,5
<b>p</b>		-	0,034 <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

Os alunos que frequentavam as escolas privadas referiram uma actividade física extra-escolar, com duração superior a uma hora semanal, em maior proporção do que os alunos das escolas públicas (51% versus 44%). Quanto à mesma caracterização por sexo, a diferença entre o sexo masculino e o sexo feminino foi muito significativa ( $p < 0,001$ ), dupla no sexo masculino (63% versus 32%). Entre as idades analisadas não se verificaram diferenças significativas e a proporção que praticava pelo menos 1 hora semanal de actividade física extra-escolar variou entre os 44% (aos 18 anos) e os 47% (aos 17 anos). É de salientar que mais de 50% dos alunos não tinham actividade física extra-escolar, ou se a tinham era durante menos de uma hora semanal.

Relativamente ao número de horas diárias a ver televisão, os resultados apresentam-se no Quadro 4.6.VII. Uma pequena percentagem indicou não ver televisão (4%). Contudo, mais de metade dos alunos viam diariamente TV durante mais de uma hora (55%) e, destes, 9% viam-na durante mais de 3 horas. A proporção de alunos que via diariamente TV durante mais de uma hora era semelhante nos grupos que frequentavam as escolas privadas (53%) ou as públicas (56%), embora a

maior diferença de percentagens (aproximadamente 3%) se tivesse observado entre os grupos que o faziam durante  $\geq 3$  horas, correspondendo a maior preferência aos rapazes das escolas públicas (10%). Esta diferença não foi estatisticamente significativa.

**Quadro 4.6.VII – Número de horas diárias a ver televisão segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Televisão (por dia)		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Não vê</b>	<i>n</i>	35	13	22	23	12	8	13	13	1
	%	4,4	4,3	4,5	5,3	3,3	4,1	4,8	5,1	1,5
<b>&lt; 1 hora</b>	<i>n</i>	322	131	191	174	148	80	113	103	26
	%	40,7	42,9	39,2	40,4	41,0	40,6	41,4	40,4	38,8
<b>1 a 3 horas</b>	<i>n</i>	368	140	228	204	164	95	122	118	33
	%	46,5	45,9	46,8	47,3	45,4	48,2	44,7	46,3	49,2
<b><math>\geq 3</math> horas</b>	<i>n</i>	67	21	46	30	37	14	25	21	7
	%	8,4	6,9	9,5	7,0	10,3	7,1	9,1	8,2	10,5
<b>p</b>		-	ns <sup>a</sup>		ns <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

Na análise por sexo, também se verificou uma distribuição muito idêntica mas, mais uma vez, a maior diferença percentual (3%) foi observada no grupo que estava diariamente a ver TV durante  $\geq 3$  horas. Foi proporcionalmente maior no sexo masculino (10%), embora sem significado estatístico. O mesmo tipo de comparação segundo a idade não detectou diferença significativa. No entanto, aos 18 anos, a proporção de alunos que via diariamente TV durante mais de 1 hora (60%) era superior à registada em qualquer das outras idades.

A distribuição do número de horas diárias passadas ao computador e/ou na consola, apresenta-se no Quadro 4.6.VIII. Uma pequena percentagem (<3%) referiu não ter este tipo de actividade, enquanto 36% utilizavam este tipo de dispositivos durante menos de uma hora, cerca de 47% faziam-no durante 1-3 horas e 14% durante  $\geq 3$  horas. A análise no ensino privado ou público revelou maior percentagem de utilizadores durante  $\geq 1$  hora no ensino privado (67%) do que no ensino público (58%), diferença com significado estatístico ( $p=0,007$ ).

**Quadro 4.6.VIII – Número de horas diárias ao computador/consola segundo o tipo de ensino, sexo e idade**

Computador/ Consola (por dia)		Total	Tipo de ensino		Sexo		Idade (anos)			
			Privado	Público	F	M	15	16	17	18
<b>Não usa</b>	<i>n</i>	21	7	14	15	6	4	7	8	2
	%	2,7	2,3	2,9	3,5	1,7	2,1	2,6	3,1	3,0
<b>&lt; 1 hora</b>	<i>n</i>	287	94	193	180	107	69	107	94	17
	%	36,2	30,7	39,7	41,8	29,6	35,0	39,2	36,9	25,4
<b>1 a 3 horas</b>	<i>n</i>	370	162	208	185	185	95	125	116	34
	%	46,7	52,9	42,8	42,9	51,3	48,2	45,8	45,5	50,7
<b>≥ 3 horas</b>	<i>n</i>	114	43	71	51	63	29	34	37	14
	%	14,4	14,1	14,6	11,8	17,4	14,7	12,4	14,5	20,9
<b>p</b>		-	0,007 <sup>a</sup>		<0,001 <sup>a</sup>		ns <sup>b</sup>			

<sup>a</sup> aplicação do Teste exacto de Fisher; <sup>b</sup> aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.

A diferença entre o mesmo tipo de utilizadores (≥1 hora) segundo o sexo, ou seja entre os 55% (F) e 69% (M), atingiu significado estatístico ( $p < 0,001$ ). Quanto à influência da idade, apesar do grupo de 18 anos representar o grupo com maior percentagem de utilizadores durante ≥1 hora (72%), não houve diferença significativa ( $p = 0,21$ ).

## 4.7 Inter-relação entre as variáveis

Analizou-se para cada factor de risco, com excepção dos antecedentes familiares, a sua relação com os factores de risco convencionais, além do sexo e da idade, e com alguns comportamentos, tais como hábitos alimentares, actividade física e um indicador de sedentarismo (número de horas diárias a ver TV ou no computador/consola). Os resultados dessa análise por aplicação da regressão logística binária, primeiramente univariada e depois multivariada, para cada factor de risco são apresentados neste capítulo.

Em cada Quadro apresentam-se os dados de cada variável independente que integra um modelo significativo, em termos de frequências absolutas globais (*n*), OR, IC de 95% e nível de significância (*p value*) do teste da hipótese  $H_0: OR = 1$ . No caso específico da análise univariada surge adicionalmente, em cada Quadro, o *p value*

resultante do teste da hipótese sobre o modelo ( $H_0$ : modelo não reflecte associações). Na análise multivariada o nível de significância (*p value*) surge no texto na sequência da apresentação da fórmula do modelo de predição, da sua sensibilidade, especificidade, validade e adequação.

### **Excesso de peso/ obesidade**

No Quadro 4.7.I apresenta-se o resultado da regressão logística univariada do excesso de peso/obesidade sobre as variáveis independentes que se demonstraram associadas.

**Quadro 4.7.I – Regressão logística univariada do Excesso de peso/Obesidade sobre o sexo, a pressão arterial e a glicémia**

Excesso de peso/ Obesidade					
Variável independente	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>	<b>850</b>				<b>0,001<sup>a</sup></b>
Feminino	460	1	(referência)		-
Masculino	390	1,891	1,304	2,742	0,001
<b>Pressão Arterial</b>	<b>849</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Normal	519	1	(referência)		-
Normal Alta/ Pré-hipertensão	241	2,230	1,477	3,368	<0,001
Hipertensão grau 1	59	3,016	1,596	5,700	0,001
Hipertensão grau 2	30	5,404	2,476	11,794	<0,001
<b>Glicémia</b>	<b>791</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Normal	718	1	(referência)		-
IFG/ Diabetes (HPGC)	73	2,747	1,607	4,695	<0,001
<b>Número de Refeições diárias (NRef)</b>	<b>772</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
< 5	177	2,163	1,433	3,265	<0,001
≥ 5	595	1	(referência)		-

<sup>a</sup> p refere-se ao teste de significância do modelo obtido.

Pela análise univariada verificou-se que os factores que apresentaram associação estatisticamente significativa com a variável dependente em estudo (excesso de peso/obesidade) foram o sexo, a pressão arterial, a glicémia e o número de refeições diárias. Desta forma, a probabilidade de pertencer ao grupo com excesso de peso/obesidade praticamente duplica se for rapaz ou se fizer menos de 5 refeições diárias e quase triplica na presença de valores de glicémia acima de 100 mg/dL. Concomitantemente, a probabilidade de ter excesso de peso/obesidade aumenta,

numa relação tipo dose-resposta, com a PA (níveis da PA). Com efeito, em comparação com o grupo de referência (PA normal), o grupo com PA normal-alta tem 2 vezes mais probabilidade de ter excesso ponderal, 3 vezes mais se tiver hipertensão grau 1 e 5 vezes mais se tiver níveis de hipertensão grau 2.

No passo seguinte aplicou-se a análise de regressão logística multivariada, com introdução das catorze variáveis independentes referidas anteriormente. Após controlo de todas as variáveis obteve-se o seguinte modelo ajustado ( $p < 0,001$ ):

$$P_{\text{excesso peso/obesidade}} = 1 / (1 + e^{-L})$$

em que

$$L = (-2,385 + 2,246 \cdot \text{HGC} + 2,001 \cdot \text{PA\_classe1} + 2,273 \cdot \text{PA\_classe2} + 3,653 \cdot \text{PA\_classe3} + 1,990 \cdot \text{HTG} + 2,197 \cdot \text{NRef})$$

Com uma sensibilidade de 33,3%, especificidade de 83,8% e taxa de validade de 83,6%, obteve-se um modelo com uma elevada capacidade de detecção de verdadeiros negativos mas com fraca detecção dos verdadeiros positivos. Todavia, o teste de *Hosmer and Lemeshow goodness of fit* ao produzir um valor de  $p = 0,797$ , ao não rejeitar a hipótese nula, permite-nos assumir a qualidade do modelo.

As estimativas do risco relativo (OR) de apresentar excesso de peso/obesidade e respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%) associados ao modelo encontram-se no Quadro 4.7.II.

**Quadro 4.7.II – Estimativa do risco relativo de ter excesso de peso/obesidade e os intervalos de confiança obtidos por regressão logística multivariada**

Factor explicativo	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Glicémia</b>	<b>706</b>				
Normal	643	1	(referência)		-
IFG/ Diabetes (HGC)	63	2,246	1,221	4,132	0,009
<b>Classes Pressão Arterial</b>	<b>706</b>				
Normal	429	1	(referência)		-
Normal Alta/Pré-hipertensão (PA_classe1)	203	2,001	1,270	3,151	0,003
Hipertensão grau 1 (PA_classe2)	50	2,273	1,090	4,738	0,029
Hipertensão grau 2 (PA_classe3)	24	3,653	1,440	9,263	0,006
<b>Triglicéridos</b>	<b>706</b>				
Normal	645	1	(referência)		-
Hipertrigliceridemia (HTG)	61	1,990	1,041	3,805	0,037
<b>Número de Refeições diárias (NRef)</b>	<b>706</b>				
< 5	166	2,197	1,414	3,415	<0,001
≥ 5	540	1	(referência)		-

Assim, após controlo de todas as variáveis, constatou-se que:

- Os indivíduos com pressão arterial normal alta/ pré-hipertensos apresentam uma probabilidade de apresentar excesso de peso/obesidade 2 vezes superior aos normotensos. Essa probabilidade aumenta 2,3 vezes se se tratar de um indivíduo hipertenso de grau 1 e para quase 4 vezes se se tratar de um hipertenso de grau 2;
- Comer menos de 5 refeições por dia ou apresentar níveis de glicémia em jejum acima dos 100 mg/dL (IFG/ Diabetes) ou níveis de triglicéridos em jejum superiores a 150mg/dL (hipertrigliceridemia) tem um risco cerca de 2 vezes maior de ter excesso de peso ou ser obeso;
- Verificou-se que os triglicéridos, ao contrário do que se observou na análise univariada, quando englobados no modelo multifactorial apresentou um OR significativo, ainda que o limite inferior do IC de 95% fosse próximo de 1 mas o superior foi 3,8.

### **Hipertensão arterial**

Após estudo da relação univariada entre a variável dependente - hipertensão arterial - e cada uma das variáveis independentes, obtiveram-se os resultados que se apresentam no Quadro 4.7.V.

**Quadro 4.7.V – Regressão logística univariada da hipertensão arterial sobre o sexo, o índice de massa corporal e a glicémia**

Hipertensão arterial					
Variável independente	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>	<b>853</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Feminino	459	1	(referência)		-
Masculino	394	2,303	1,462	3,629	<0,001
<b>IMC</b>	<b>849</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Baixo peso/ Peso normal	712	1	(referência)		-
Excesso de peso/ Obesidade	137	2,741	1,677	4,480	<0,001
<b>Glicémia</b>	<b>793</b>				<b>0,011<sup>a</sup></b>
Normal	720	1	(referência)		-
IFG/ Diabetes	73	2,364	1,274	4,387	0,006

<sup>a</sup> p refere-se ao teste de significância do modelo obtido;

Os resultados demonstraram uma relação com a hipertensão o sexo masculino, o excesso ponderal e a anomalia do metabolismo da glicose, com uma força de associação relativamente idêntica (OR: entre 2,3 e 2,7).

No passo seguinte aplicou-se a análise de regressão logística multivariada, com introdução das catorze variáveis independentes. Após controlo das variáveis obteve-se o seguinte modelo ajustado ( $p=0,001$ ):

$$P_{\text{hipertensão arterial}} = 1 / (1 + e^{-L})$$

em que  $L = (-2,661 + 2,081 * M + 1,897 * IMC_{EO})$

Com uma sensibilidade de 0%, especificidade de 89,5% e taxa de validade de 89,5%, obteve-se um modelo com uma elevada capacidade de detecção de verdadeiros negativos mas com fraca detecção dos verdadeiros positivos. Todavia, o teste de *Hosmer and Lemeshow goodness of fit*, ao produzir um valor de  $p=0,385$ , permite assumir a qualidade do modelo.

As estimativas do risco relativo (OR) de apresentar hipertensão arterial e os respectivos IC de 95% associados às variáveis que integram o modelo encontram-se no Quadro 4.7.VI.

**Quadro 4.7.VI – Estimativa do risco relativo de hipertensão arterial e os intervalos de confiança obtidos por regressão logística multivariada**

Factor explicativo	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>	<b>706</b>				
Feminino	390	1	(referência)		-
Masculino (M)	316	2,081	1,262	3,431	0,004
<b>IMC</b>	<b>706</b>				
Baixo peso/ Peso normal	591	1	(referência)		-
Excesso de peso/ Obesidade (IMC_EO)	115	1,897	1,078	3,337	0,026

Após controlo de todas as variáveis, constatou-se que o sexo e a massa corporal entram no sistema de previsão da hipertensão, ou seja são variáveis explicativas da ocorrência da hipertensão arterial. Em termos discriminativos, o sexo masculino tem duas vezes mais probabilidade de ter hipertensão do que o sexo feminino e quem tiver excesso ponderal/obesidade também tem uma probabilidade quase dupla de a ter relativamente ao grupo com baixo peso/peso normal.

## Anomalias do metabolismo da glicose

Após estudo da relação univariada entre a variável dependente – alteração da glicémia em jejum/diabetes - e cada uma das variáveis independentes, medidas em escalas categoriais, obtiveram-se os seguintes resultados significativos que se apresentam no Quadro 4.7.VII.

**Quadro 4.7.VII – Regressão logística univariada da glicémia em jejum alterada sobre a pressão arterial e a massa corporal**

IFG/Diabetes					
Variável independente	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Classes Pressão Arterial</b>	<b>793</b>				<b>0,011<sup>a</sup></b>
Normal	482	1	(referência)		-
Normal Alta/Pré-hipertensão	225	1,984	1,153	3,412	0,013
Hipertensão grau 1	56	2,078	0,869	4,969	ns
Hipertensão grau 2	30	5,290	2,178	12,847	<0,001
<b>IMC</b>	<b>791</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Baixo peso/ Peso normal	665	1	(referência)		-
Excesso de peso/ Obesidade (IMC_EO)	126	2,747	1,607	4,695	<0,001

<sup>a</sup> p refere-se ao teste de significância do modelo obtido.

As variáveis discriminantes dos grupos com e sem anomalias do metabolismo da glicose foram a pressão arterial e a massa corporal. Nos alunos que apresentaram níveis da PA acima do normal, isto é, os pré-hipertensos ou com hipertensão grau 1, a probabilidade de terem associadas anomalias da glicose foi aproximadamente dupla da dos normotensos e nos hipertensos de grau 2 essa probabilidade foi quádrupla. No caso de apresentarem excesso de peso ou serem obesos o risco de anomalias do metabolismo da glicose quase que triplicou.

No passo seguinte aplicou-se a análise de regressão logística multivariada, com introdução das catorze variáveis independentes já definidas. Após controlo das variáveis obteve-se o seguinte modelo ajustado ( $p=0,002$ ):

$$P_{\text{IFG/Diabetes}} = 1 / (1 + e^{-L})$$

$$\text{em que } L = (-2,812 + 1,818 \cdot \text{PA\_classe1} + 4,215 \cdot \text{PA\_classe3} + 2,086 \cdot \text{IMC\_EO})$$

Com uma sensibilidade de 0%, especificidade de 91,1% e taxa de validade de 91,1%, obteve-se um modelo de previsão do risco de ocorrência de anomalia do metabolismo da glicose com uma elevada capacidade de detecção de verdadeiros negativos mas com fraca detecção dos verdadeiros positivos. Todavia, o teste de



*Hosmer and Lemeshow goodness of fit*, ao produzir um valor de  $p=0,720$ , permite-nos assumir a qualidade do modelo.

As estimativas do risco relativo (OR) de apresentar alteração da glicémia em jejum/diabetes e respectivos IC de 95% associados ao modelo encontram-se no Quadro 4.7.VIII.

**Quadro 4.7.VIII – Estimativa de risco relativo de anomalias do metabolismo da glicose e os intervalos de confiança obtidos por regressão logística multivariada**

Factor explicativo	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Classes Pressão Arterial</b>	<b>706</b>				
Normal	429	1	(referência)		-
Normal Alta/Pré-hipertensão (PA_classe1)	203	1,818	1,012	3,267	0,046
Hipertensão grau 1 (PA_classe2)	50	1,829	0,709	4,718	ns
Hipertensão grau 2 (PA_classe3)	24	4,215	1,517	11,716	0,006
<b>IMC</b>	<b>706</b>				
Baixo peso/ Peso normal	591	1	(referência)		-
Excesso de peso/ Obesidade (IMC_EO)	115	2,086	1,149	3,787	0,016

Após controlo de todas as variáveis, constatou-se que o risco da ocorrência de anomalias do metabolismo da glicose quase duplicou nos grupos com níveis da pressão arterial de pré-hipertensão ou hipertensão grau 1, embora nesta classe sem atingir significado estatístico, duplicou no grupo com excesso ponderal/obesidade e quadruplicou no grupo com hipertensão grau 2.

### **Hipercolesterolemia**

O resultado do estudo da relação univariada entre a variável dependente – hipercolesterolemia - e cada uma das variáveis independentes que definem o modelo de previsão do risco apresenta-se no Quadro 4.7.IX.

A única variável que se demonstrou associada à hipercolesterolemia foi o sexo. Quantificando, a probabilidade do sexo feminino, em comparação com o sexo masculino, de ter hipercolesterolemia foi 2,8 vezes maior.

**Quadro 4.7.IX – Regressão logística univariada entre a hipercolesterolemia e o sexo**

Hipercolesterolemia					
Variável independente	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>					<b>0,003<sup>a</sup></b>
Masculino	382	1	(referência)		-
Feminino	454	2,821	1,368	5,816	0,005

<sup>a</sup> p refere-se ao teste de significância do modelo obtido.

No passo seguinte aplicou-se a análise de regressão logística multivariada, com introdução das catorze variáveis em estudo. Após controlo das variáveis obteve-se o seguinte modelo ajustado ( $p < 0,001$ ):

$$P_{\text{hipercolesterolemia}} = 1 / (1 + e^{-L})$$

em que  $L = (-4,142 + 4,368 \cdot F + 2,906 \cdot HGC)$

Com uma sensibilidade de 0%, especificidade de 95,2% e taxa de validade de 95,2%, obteve-se um modelo com uma elevada capacidade de detecção de verdadeiros negativos mas com fraca detecção dos verdadeiros positivos. Todavia, o teste de *Hosmer and Lemeshow goodness of fit*, ao produzir um valor de  $p = 0,732$ , permite assumir a qualidade do modelo.

As estimativas do risco relativo (OR) de apresentar hipercolesterolemia e respectivos IC de 95% associados ao modelo encontram-se no Quadro 4.7.X.

**Quadro 4.7.X – Estimativa do risco relativo da hipercolesterolemia e os intervalos de confiança obtidos por regressão logística multivariada**

Factor explicativo	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>	<b>706</b>				
Masculino	316	1	(referência)		-
Feminino (F)	390	4,368	1,767	10,797	0,001
<b>Glicémia</b>	<b>706</b>				
Normal	643	1	(referência)		-
IFG/ Diabético (HGC)	63	2,906	1,125	7,507	0,028

Após controlo de todas as variáveis constatou-se que o sexo e a glicémia entram no sistema de previsão da hipercolesterolemia, ou seja são variáveis explicativas da sua ocorrência. Em termos discriminativos, a probabilidade do sexo feminino ter hipercolesterolemia foi quatro vezes maior do que o sexo masculino e no

grupo com hiperglicémia (alteração do metabolismo da glicose) a probabilidade era aproximadamente tripla da do grupo sem anomalias do metabolismo da glicose (glicémia normal).

### **Hipertrigliceridemia**

O resultado do estudo da relação univariada entre a variável dependente – hipertrigliceridemia - e cada uma das variáveis independentes que definem o modelo de previsão do risco apresenta-se no Quadro 4.7.XI. Apenas duas variáveis demonstraram uma relação com a hipertrigliceridemia, o sexo e a actividade física. O sexo feminino caracterizou-se por ter 2,8 vezes mais probabilidade de ter hipertrigliceridemia do que o sexo masculino e o risco do grupo com reduzida actividade física extra-escolar (<1 hora/semana) era duplo da do grupo em que essa actividade era ≥1 hora semanal.

**Quadro 4.7.XI – Regressão logística univariada da hipertrigliceridemia sobre o sexo e actividade física extra-escolar**

Hipertrigliceridemia					
Variável independente	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>	<b>790</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
Masculino	362	1	(referência)		-
Feminino	428	2,807	1,592	4,947	<0,001
<b>Actividade física extra-escolar</b>	<b>735</b>				<b>0,007<sup>a</sup></b>
< 1 hora semanal	398	2,071	1,199	3,577	0,009
≥ 1 hora semanal	337	1	(referência)		-

<sup>a</sup> p refere-se ao teste de significância do modelo obtido.

No passo seguinte aplicou-se a análise de regressão logística multivariada, com introdução das catorze variáveis. Com o controlo das variáveis obteve-se o seguinte modelo ajustado (p<0,001):

$$P_{\text{hipertrigliceridemia}} = 1 / (1 + e^{-L})$$

em que  $L = (-3,361 + 3,574 \cdot F + 2,168 \cdot \text{IMC}_{\text{EO}})$

Com uma sensibilidade de 0%, especificidade de 91,4% e taxa de validade de 91,4%, obteve-se um modelo com uma elevada capacidade de detecção de verdadeiros negativos mas com fraca detecção dos verdadeiros positivos. Todavia, o

teste de *Hosmer and Lemeshow goodness of fit*, ao produzir um valor de  $p=0,908$ , permite assumir a qualidade do modelo.

As estimativas do risco relativo (OR) de apresentar hipertrigliceridemia e respectivos IC de 95% associados ao modelo encontram-se no Quadro 4.7.XII.

**Quadro 4.7.XII – Estimativa do risco relativo de hipertrigliceridemia e os intervalos de confiança obtidos por regressão logística multivariada**

Factor explicativo	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Sexo</b>	<b>706</b>				
Masculino	316	1	(referência)		-
Feminino (F)	390	3,574	1,882	6,787	<0,001
<b>IMC</b>	<b>706</b>				
Baixo peso/ Peso normal	591	1	(referência)		-
Excesso de peso/ Obesidade (IMC_EO)	115	2,168	1,143	4,112	0,018

Após controlo das variáveis, constatou-se que o sexo e a massa corporal entram no sistema de previsão da hipertrigliceridemia, ou seja são variáveis explicativas da sua ocorrência. Em termos discriminativos, a probabilidade do sexo feminino ter hipertrigliceridemia era três vezes e meia maior do que o sexo masculino e no grupo com excesso ponderal/obesidade essa probabilidade era aproximadamente dupla da do grupo com baixo peso/peso normal.

## **Tabagismo**

Após estudo da relação univariada entre a variável dependente - consumo de tabaco - e cada uma das variáveis independentes obtiveram-se os resultados que constam no Quadro 4.7.III.

**Quadro 4.7.III – Regressão logística univariada entre ser fumador e a idade**

Ser Fumador					
Variável independente	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Idade</b>	<b>787</b>				<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>
15	196	1	(referência)		-
16	272	1,139	0,591	2,195	ns
17	253	2,634	1,445	4,801	0,02
18	66	3,309	1,532	7,146	0,02

<sup>a</sup> p refere-se ao teste de significância do modelo obtido;

A única variável que se mostrou associada ao hábito de fumar foi a idade, mesmo neste curto intervalo de 4 anos. Os OR foram significativos aos 17 e 18 anos, idade em que a probabilidade de ser fumador era, respectivamente, 2,6 vezes e 3,3 maior do que aos 15 anos.

No passo seguinte aplicou-se a análise de regressão logística multivariada, com introdução das catorze variáveis independentes referidas no início do capítulo. Após controlo de todas as variáveis obteve-se o seguinte modelo ajustado ( $p < 0,001$ ):

$$P_{\text{fumador}} = 1 / (1 + e^{-L})$$

$$\text{em que } L = (-2,442 + 2,923 \cdot \text{idade17} + 2,691 \cdot \text{idade18})$$

Com uma sensibilidade de 0%, especificidade de 87,0% e taxa de validade de 87,0%, obteve-se um modelo com uma elevada capacidade de detecção de verdadeiros negativos mas com fraca detecção dos verdadeiros positivos. Todavia, o teste de *Hosmer and Lemeshow goodness of fit*, ao produzir um valor de  $p = 1,000$ , permite assumir a qualidade do modelo.

As estimativas do risco relativo de ser fumador e respectivos intervalos de confiança de 95% associados ao modelo encontram-se no quadro 4.7.IV.

**Quadro 4.7.IV – Estimativa do risco relativo de ser fumador e os intervalos de confiança obtidos por regressão logística multivariada**

Factor explicativo	n	OR	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
<b>Idade</b>	<b>706</b>				
15	175	1	(referência)		-
16	246	1,073	0,530	2,174	ns
17 (idade17)	227	2,923	1,549	5,514	0,001
18 (idade18)	58	2,691	1,146	6,322	0,023

Após controlo de todas as variáveis, constatou-se que os jovens tendem a aumentar progressivamente o consumo de tabaco desde os 15 anos, triplicando o risco de ser fumador a partir dos 17 anos.

## 4.8 Risco Cardiovascular

Neste capítulo apresentam-se os resultados do risco absoluto obtidos na versão electrónica *Heart SCORE* <sup>(145)</sup> após introdução das características que integram o algoritmo do risco cardiovascular. Primeiro, o risco absoluto aos 20 anos e, depois, o risco projectado aos 60 anos. Além disso, quantificam-se os qualificadores de risco e a sua associação. Na segunda parte, apresentam-se os dados do risco relativo, calculado pela aplicação da Tabela SCORE <sup>(33)</sup>, como se descreveu na metodologia.

### 4.8.1 Risco Absoluto

A estimativa do risco absoluto de eventos cardiovasculares fatais no período de 10 anos, calculada na base da idade mínima de 20 anos, foi  $\leq 1\%$  para todos os inquiridos. No entanto, a projecção do risco absoluto aos 60 anos apresentou outro tipo de resultados – Quadro 4.8.I. Com efeito, a estimativa do nível considerado elevado, na população com idade entre os 40 e 65 anos, ou seja  $\geq 5\%$ , mantendo-se os actuais valores das características de risco da população estudada aos 60 anos, foi de 0,1%. No entanto, com a estimativa de 2% de eventos fatais foram calculados 30% e com a estimativa de risco de 3% ou 4% foram caracterizados 5% dos alunos.

**Quadro 4.8.I – Risco Absoluto de eventos cardiovasculares fatais projectado aos 60 anos (%)**

Risco absoluto aos 60 anos (%)	n	%
$\leq 1$	539	65,0
2	247	29,8
3	35	4,2
4	7	0,8
5	1	0,1
Total	829	100,0

De acordo com as referidas Recomendações da ESC <sup>(33)</sup>, analisou-se a presença dos seguintes Qualificadores: Triglicéridos elevados; Diabetes; Obesidade; Eventos cardiovasculares prematuros em pelo menos um dos pais (Antecedentes familiares), tendo em conta que cada um deles, por si só, aumenta o risco cardiovascular.

Cada um dos quatro Qualificadores apresentou as frequências expressas no Quadro 4.8.II. Com maior prevalência foi detectada a hipertrigliceridemia (9%), a seguir os antecedentes familiares (6%), a obesidade (5%) e por último a diabetes (0,5%).

**Quadro 4.8.II – Proporção de jovens com qualificadores que aumentam a estimativa do risco absoluto cardiovascular**

Qualificadores	n	%
Triglicéridos elevados	69	8,7
Diabetes	4	0,5
Obesidade	42	4,9
Antecedentes familiares	36	5,5

A frequência da associação dos quatro qualificadores apresenta-se no Quadro 4.8.III. Com um factor de risco (qualificador) caracterizaram-se 16% dos alunos, com dois factores 1% da amostra e com três apenas 2 alunos (0,3%). Assim, aproximadamente 18% dos alunos teriam pelo menos um factor-qualificador de risco, aos 20 anos.

**Quadro 4.8.III – Associação dos Qualificadores**

Proporção de Qualificadores	n	%
0	495	82,5
1	97	16,2
2	6	1,0
3	2	0,3
4	0	0,0

Para cada valor da estimativa de risco absoluto cardiovascular projectado aos 60 anos calculou-se a proporção de inquiridos com um ou mais dos Qualificadores – Quadro 4.8.IV. Da amostra (n=829) em que foi estimado o risco absoluto de eventos CV fatais projectado aos 60 anos, foi possível relacionar este indicador de risco com a co-existência de qualificadores em 72% dessa casuística (n=595 alunos). Destes, 104 (18%) apresentavam um risco CV de ocorrência de um evento fatal superior ao calculado.

**Quadro 4.8.IV – Distribuição do número de Qualificadores segundo o valor estimado de Risco Absoluto projectado aos 60 anos**

Risco Absoluto aos 60 anos		Qualificadores		Triglicéridos elevados	Diabetes	Obesidade	Antecedentes familiares
%	n	n	%	n	n	n	n
≤1	393	66	16,8	53	2	14	24
2	175	34	19,4	13	1	19	11
3	24	3	12,5	1	0	4	0
4	3	1	33,3	0	0	3	0
5	1	s/info	-	s/info	s/info	s/info	s/info
Total	596	104	17,5	67	3	40	35

Abreviaturas: s/info – sem informação.

#### 4.8.2 Risco Relativo

Sobre o risco relativo, que entra em conta com os valores do colesterol total, da pressão arterial sistólica e da condição de fumador, as frequências obtidas foram as que se apresentam no Quadro 4.8.V. Pelo facto do sexo e idade não integrarem o seu cálculo (ao contrário do cálculo do risco absoluto) optou-se por distribuir também os resultados apurados por estas duas características.

**Quadro 4.8.V – Distribuição do Risco Relativo por sexo e idade**

Risco Relativo		Total	Sexo		Idade (anos)			
			F	M	15	16	17	18
1	n	608	374	234	158	208	201	41
	%	73,3	83,1	61,7	79,4	73,8	72,8	56,9
2	n	194	71	123	36	64	67	27
	%	23,4	15,8	32,5	18,1	22,7	24,3	37,5
3	n	24	3	21	5	10	6	3
	%	2,9	0,7	5,5	2,5	3,5	2,2	4,2
4	n	3	2	1	0	0	2	1
	%	0,4	0,4	0,3	0,0	0,0	0,7	1,4
Total (% Horizontal)	n	829	450	379	199	282	276	72
	%	100,0	54,3	45,7	24,0	34,0	33,3	8,7

Verificou-se que 27% dos inquiridos apresentou um Risco Relativo  $\geq 2$ . Na análise por sexo, a proporção de alunos do sexo masculino com o Risco Relativo  $\geq 2$



(38%) foi significativamente maior do que a proporção de alunos do sexo feminino (17%) ( $p < 0,001$ ). Do mesmo modo, a percentagem de alunos com Risco Relativo  $\geq 2$  foi aumentando com a idade ( $p = 0,003$ ), passando dos 21%, aos 15 anos, para os 43%, aos 18 anos.



## 5 DISCUSSÃO

Iniciou-se a dissertação com o enquadramento teórico que esteve na base do desenvolvimento da investigação. Essa primeira parte é constituída por três partes: a) As repercussões sociais das doenças do aparelho circulatório; b) Identificação e descrição de factores de risco cardiovascular; c) Estimativa do risco cardiovascular. A informação apresentada e a sua sequência resultam do racional do estudo e das opções metodológicas. Neste Capítulo, com base no estado de arte, vão discutir-se aspectos da metodologia e os resultados, antes de se definirem as conclusões obtidas.

### 5.1 Metodologia

#### 5.1.1 Amostragem

A dimensão da amostra foi calculada na base da estimativa de 15% para a prevalência do excesso de peso/obesidade <sup>(147-149)</sup>, admitindo-se que fosse o marcador de risco mais prevalente nos estudantes “peri-adolescentes”, proporção que se confirmou nos resultados apurados (16%). Quanto ao método de selecção da amostra, admitem-se algumas limitações, em particular o carácter não aleatório, quer das escolas, quer dos alunos, mas houve necessidade de compatibilizar os recursos disponíveis (apoios logísticos, equipa, tempo) com os objectivos, que não incluíam a pretensão do estudo ter validade externa em termos de representatividade regional. Contudo, foram escolhidas escolas públicas e privadas de modo a testar a hipótese de haver características diferentes entre os alunos que frequentam os dois tipos de estabelecimentos de ensino, nomeadamente ao nível de comportamentos/estilos de vida. Além disso, conseguiu-se uma estrutura equilibrada quanto ao sexo e idade.

### 5.1.2 Instrumentos de medição

No que respeita aos instrumentos de medição, foram utilizados questionários de auto-preenchimento para os alunos e para os Pais. A participação dos pais justificou-se pelos objectivos definidos neste estudo, mais especificamente no âmbito da estimativa do risco cardiovascular que se sabe depender da interacção entre factores genéticos e ambientais. A história familiar é uma forma de aquilatar, de forma simples e adequada, o património genético que, de outra forma, seria esquecido ou não apreciado. É a forma possível de expor o património genético, a herança materna ou paterna, que os outros factores de risco podem aparentar de uma forma global, interactiva e interdependente. Numa boa prática, o clínico tem de fazer uma avaliação crítica das manifestações da doença e analisar estas manifestações no contexto da história clínica familiar, uma vez que o conhecimento actual nos revela que os factores de risco cardiovasculares têm na sua maioria uma forte componente hereditária <sup>(43;47;150)</sup>. Por isso, a história familiar deve fazer parte de todos os algoritmos de cálculo do risco cardiovascular <sup>(151)</sup>. Na verdade, já existe suficiente evidência de que a história familiar de DAC é um factor preditivo significativo do risco cardiovascular de um indivíduo mesmo depois de se ajustar o Risco Global, entrando em linha de conta com alguns dos principais factores de risco pessoais, tais como a pressão arterial, colesterol, sexo, idade e hábitos tabágicos <sup>(33)</sup>. As *Guidelines do National Cholesterol Education Program III* também dão particular relevância a este factor genético <sup>(152)</sup>.

A informação para obter antecedentes familiares foi recolhida apenas da mãe e do pai que são tipicamente o centro da determinação de uma história familiar de DAC de um doente. Contudo, as pistas para traços genéticos podem ser observadas em irmãos, primos e outros membros da família. Tanto assim que a maioria dos estudos sugere que os processos ou esquemas que têm em conta tanto a idade de manifestação da doença como o número de familiares afectados têm um sentido conjectural maior <sup>(22)</sup>. Nesta investigação a informação limitou-se a antecedentes de cardiopatia isquémica e de AVC. São, de facto, os eventos das doenças cerebrovasculares mais frequentes, graves e facilmente identificados pela população, embora outros eventos cardiovasculares pudessem ser incluídos na definição de história familiar. Relativamente à aplicação deste tipo de questionários não houve dificuldades maiores no seu preenchimento e a adesão dos participantes confirmam este facto.

O exame físico consistiu em obter os dados antropométricos (altura e peso) que foram colhidos de um modo standardizado. Estas medições foram utilizadas para cálculo do IMC. Importa ter em mente que o IMC não distingue entre massa gorda total

e massa muscular. Valores semelhantes de IMC podem corresponder a quantidades diferentes de adiposidade e valores elevados de IMC podem não corresponder a excesso de gordura. Por isso se tem tentado distinguir padrões diferenciais de distribuição da gordura. A gordura visceral tem forte correlação com o tecido adiposo, razão pelo qual é cada vez mais fundamental avaliar o perímetro da cintura. Na realidade esta avaliação entra na definição da Síndrome Metabólica com critérios bem definidos <sup>(33;153;154)</sup>. Por definição o perímetro da cintura é para ser determinado num ponto intermédio entre o bordo inferior da última costela e a crista ilíaca <sup>(154)</sup>. Perante estes factos, pode discutir-se se seria preferível medir o perímetro abdominal, ao nível da cintura. O melhor até seria obter os dois e comparar a sua capacidade em estudos de previsão de risco. Admite-se, todavia, que possa ser uma medida preferencial no futuro de estudos em jovens mas será necessário um treino adequado dos observadores antes da sua aplicação no terreno.

A pressão arterial também foi medida, em condições basais pré-definidas e com braçadeiras adequadas, com esfigmomanómetro digital (método oscilométrico). Estes aparelhos estão validados mas não foi feito um controlo de qualidade com o método mais convencional, *standard* (esfigmomanómetro de mercúrio), tal como as recomendações da ESH indicam <sup>(155)</sup>. A precisão dos valores obtidos nos aparelhos digitais deveria ter sido verificada por comparação com os valores obtidos de um esfigmomanómetro de mercúrio. Seria, sem dúvida, uma mais-valia, porém não havia recursos humanos/técnicos para esse efeito. Isso também terá justificado a mesma opção em estudos mais específicos de hipertensão e de âmbito nacional <sup>(156)</sup>.

As determinações bioquímicas (colesterol, triglicéridos, glicémia) foram feitas com o recurso a sistemas validados para a leitura a partir de sangue capilar fresco total (fotometria de reflexão). Fez-se uma medição por participante, embora se defenda que na avaliação inicial do risco cardiovascular e do doente com dislipidémia, o perfil lipídico basal deve incluir o doseamento do colesterol total, do HDL-C e dos triglicéridos, repetido, idealmente, 2 a 3 vezes, com um intervalo de semanas <sup>(22)</sup>.

### 5.1.3 Sistema SCORE

Para estimar o risco cardiovascular foi utilizado o sistema SCORE (*Systematic Coronary Risk Estimation*) <sup>(139)</sup>. Claro que este sistema foi definido inicialmente para ser aplicado na Europa em adultos com idade  $\geq 40$  anos. Todavia, houve já outros desenvolvimentos tais como a versão electrónica *Heart Score* <sup>(145)</sup> que permite estimar o risco absoluto de eventos cardiovasculares fatais no período de 10 anos, a partir de

20 anos de idade, e uma Tabela para calcular o risco relativo, como alternativa ao cálculo do risco absoluto nos jovens <sup>(33)</sup>. Estas alternativas também foram utilizadas no presente estudo. Além disso, perante o esperado risco absoluto muito baixo, nestes grupos etários, também foi calculado o risco projectado aos 60 anos, como estava previsto nas Recomendações da ESC 2003 <sup>(29)</sup>, adoptadas pelo PNPCDC <sup>(4)</sup>.

#### **5.1.4 Equipa**

Quanto à equipa, salienta-se a multidisciplinaridade que a compôs, as tarefas que desempenharam e a participação no controlo de qualidade dos resultados apurados. É elementar referir que uma vez associado ao estudo “Coração Jovem” o presente trabalho usufruiu da já constituída equipa clínica e de investigação. Foi muito importante que os cerca de 15 elementos que a compunham se tenham mantido ao longo do estudo. Com efeito, a necessidade de coordenar as múltiplas deslocações, face às actividades profissionais de cada um, e o número de inquiridos por dia *versus* o tempo disponível, justificaram a participação de um número elevado de pessoas da equipa nas saídas de campo (6 a 10 elementos por dia).

#### **5.1.5 Controlo de qualidade**

Uma preocupação no planeamento deste estudo foi conseguir fazer controlo de qualidade das determinações bioquímicas. Com efeito, um aspecto que não pode ser mitigado deriva da possível variação dos resultados laboratoriais e das fontes de variação a que estão sujeitas as análises laboratoriais que constituem o perfil lipídico, fruto do coeficiente de variação intra-laboratorial de cada técnica, da variabilidade biológica individual e de factores ambientais diversos e dos erros inerentes à fase pré-analítica e analítica. Esta é, no fundo, a razão de ser para que o diagnóstico de uma possível dislipidémia exija, pelo menos, duas análises consistentes, reiteradas durante um período de duas ou três semanas <sup>(22)</sup>, ainda que em termos práticos não tenha fácil aplicação. O controlo consistiu na comparação dos valores obtidos numa pequena amostra de 30 voluntários entre o método utilizado em campo e no Laboratório de Análises do INSA com o equipamento Cobas INTEGRA (Roche). A escolha do Laboratório dispensa justificações pois trata-se de um laboratório de referência pelos elevados padrões de qualidade e fiabilidade. A validade do método utilizado discute-se a seguir nos resultados.

## 5.2 Resultados

A anteceder a discussão dos resultados obtidos, tecem-se algumas considerações sobre a adesão ao estudo e sobre o controlo de qualidade, aspectos menos convencionais neste capítulo mas que estão ligados aos resultados obtidos, na medida em que reflectem o maior ou menor grau de sucesso desta investigação.

### 5.2.1 Adesão

Como qualquer estudo epidemiológico desta natureza, muitos são os factores que podem contribuir para uma fraca adesão e/ou para a falta de dados (*missing data*). A sua avaliação será fundamental para a criação de estratégias preventivas ou correctivas. Nenhuma das Escolas convidadas recusou participar no estudo, o que se salienta com muita satisfação. Todas referiram que o presente estudo se interpunha nos planos curriculares dos alunos do secundário, nomeadamente nas Áreas Projecto. Uma das Escolas participantes, em particular, como escola pertencente à Rede Nacional de Escolas Promotoras da Saúde (EPS), integradas na Rede Europeia, indicou que este trabalho se inseria no âmbito do Projecto de *Promoção e Educação para a Saúde*, contemplando alguns dos principais pontos da *Agenda da Saúde Escola* <sup>(157)</sup>.

A adesão dos alunos é que foi abaixo da esperada, aproximadamente 50% nas escolas privadas e 25% nas escolas públicas. Esta diferença pode estar, pelo menos em parte, associada a diferentes graus de empenhamento dos professores e não da Direcção das Escolas que deram uma boa colaboração. Na altura, o ambiente entre os professores e o Ministério da Tutela não era o mais favorável para envolvimento em mais actividades extra-escolares. Outra razão foi o medo de fazer análises sanguíneas. Na verdade, mesmo tratando-se de um exame muito pouco invasivo, implicando uma pequeníssima picada na cabeça de um dedo para recolha de sangue capilar, uma gota sensivelmente, alguns inquiridos recusaram-se. De qualquer modo, confirmou-se a maior participação do sexo feminino.

Relativamente aos dados biológicos em falta, a maioria são de medições bioquímicas. Nestas, a principal causa correspondeu à falta de observância do jejum (6%), informação útil que pode ajudar a calcular futuramente a dimensão das amostras de estudos com o mesmo tipo de desenho e objectivos e que se pretendam representativos da população. Para tentar evitar esta baixa percentagem foi garantido o pequeno-almoço aos participantes, lembrada a necessidade de vir em jejum na

véspera das medições (pelos directores de turma) e criada a possibilidade de, em caso de esquecimento, virem fazer as medições bioquímicas na próxima visita de campo (nas escolas com mais de um dia agendado para colheitas). Portanto, um reforço das medidas adoptadas e uma maior sensibilização, quer dos alunos, quer dos próprios pais, para a importância destas medições serão os métodos provavelmente mais eficazes para reduzir a percentagem de recusas.

Relativamente aos *missings*, nas restantes variáveis biológicas, as razões associaram-se a limitações físicas e até emocionais dos participantes (pernas engessadas, quebras de tensão) e, em casos pontuais, às dificuldades do trabalho de campo (quebra não detectada na recolha sequencial de dados e impossibilidade ou não comparência a uma segunda convocação). Por outro lado, enquanto os *missing* sobre hábitos alimentares e actividade física, tal como para se identificar o grupo de fumadores, foram diminutos, a propósito da especificação do consumo de tabaco foram mais significativos, próximo dos 30%. Provavelmente as principais razões para o sucedido foram o tamanho do Questionário, até porque as questões em causa estavam na última página (8ª), e o facto dos hábitos tabágicos poderem ter sido entendidos como do domínio da privacidade que não queriam dar a conhecer.

Seria de esperar alguma dificuldade para se obter a informação sobre antecedentes familiares no que se refere às doenças cardiovasculares mas conseguiu-se uma boa cobertura de informação (94%), embora menor para identificar o evento e a idade, de modo mais nítido em relação aos eventos nos pais do que nas mães. As mulheres parecem ter mais presente essa informação e, por isso, mais disponibilidade para responder às perguntas.

### **5.2.2 Controlo de qualidade**

Os valores das determinações bioquímicas do colesterol, triglicéridos e glicémia obtidos pelo método utilizado no rastreio, com sangue capilar, foram comparados com os doseamentos feitos pela técnica convencional, com o sangue venoso colhido na mesma ocasião. Os resultados mostram grande concordância relativamente ao colesterol, mas uma divergência significativa quanto aos triglicéridos e à glicémia que parecem sobreavaliados pelo método de rastreio que utilizou o sangue capilar. Esta limitação terá implicações na validade dos resultados, sobretudo dos triglicéridos e da glicémia.



### **5.2.3 Caracterização das amostras**

A participação dos alunos com idades entre 15 e 18 anos caracterizou-se por um equilíbrio entre os sexos, uma distribuição idêntica nos três primeiros anos e um grupo menor com 18 anos, tanto nas escolas do sector privado como do sector público. Este facto que limitou algumas interpretações de resultados pode traduzir menos disponibilidade ou interesse dos alunos mais velhos do ensino secundário em participar neste tipo de iniciativas. Todavia, esta constatação pode ajudar a definir, no futuro, uma abordagem diferente a este grupo, sensibilizando-os para as vantagens da sua participação.

### **5.2.4 Variáveis biológicas**

Os valores de tendência central (a média e a mediana) das variáveis constitucionais (peso, altura e IMC), da variável fisiológica (pressão arterial), da característica bioquímica (glicémia), são muito idênticos, o que significa que se caracterizam por uma distribuição simétrica (gaussiana). O mesmo não se pode afirmar quanto aos triglicéridos e colesterol total devido à impossibilidade de se obter com precisão o seu doseamento, respectivamente, abaixo de 70 mg/dL (38% da casuística) e de 150 mg/dL (37%) e acima de 600 mg/dL (0,3%) e de 300 mg/dL (0%). Sobretudo pela frequência elevada de alunos com valores abaixo dos limites superiores recomendados.

Analisando a distribuição das variáveis biológicas nos alunos que frequentavam as escolas públicas e privadas, não houve diferenças significativas quanto às características constitucionais, pressão arterial sistólica, colesterol total e triglicéridos. Anotaram-se pequenas diferenças quanto à PAD e glicémia, ligeiramente mais elevadas nas escolas públicas, dados que não são fáceis de explicar na medida em que os dados constitucionais, em média, são muito idênticos.

Quanto à distribuição destas características segundo o sexo, como era previsível, os rapazes apresentam mais peso e altura e maior IMC do que as raparigas. A razão estrogénica pode justificar o menor nível da pressão arterial no sexo feminino e que se irá confirmar na idade adulta até à idade da menopausa <sup>(158)</sup>. O nível médio da glicémia foi maior no sexo masculino. Existe pouca diferença entre os géneros <sup>(96)</sup>, porém alguns estudos com adolescentes também apontaram para valores da glicémia ligeiramente superiores nos rapazes <sup>(159)</sup>. Apesar disso, calcula-se que em 2010 o número de mulheres diabéticas exceda em 1 milhão o número de homens

diabéticos, no mundo <sup>(96)</sup>. O nível médio dos lípidos (triglicéridos e colesterol) foi superior no sexo feminino, dado esperado face ao descrito na literatura sobre o colesterol <sup>(60;103;104)</sup> mas inverso ao referido em termos de triglicéridos <sup>(160;161)</sup>.

A evolução das características em análise, no conjunto de ambos os sexos, é mais difícil de interpretar e valorizar por eventuais diferenças no peso das proporções F/M em cada um dos quatro anos em comparação. No entanto, como era de esperar, confirmou-se a tendência para todas aumentarem com a idade.

## **5.2.5 Factores de Risco Cardiovascular**

### ***Obesidade***

A proporção de alunos com valores de IMC superiores ao desejável (percentil >85) foi elevada (16%), respectivamente 11% com excesso de peso e 5% com obesidade. A prevalência da obesidade foi mais elevada do que a auto-referida no 4º INS pelos inquiridos do grupo etário dos 15-24 anos (obesidade <2%), tal como no estudo de Margarida Gaspar Matos de 2002 (Aventura social e saúde), no domínio da adolescência, que revela que 3,1% dos adolescentes portugueses são obesos e 14,8% apresentam excesso de peso <sup>(148;149)</sup>. Curiosamente o mesmo valor de 16% foi descrito num estudo em crianças dos EUA dos 6 aos 19 anos <sup>(162)</sup>. É de salientar este excesso já que se trata de estudantes com mais do que o 5º ano, um nível de escolaridade abaixo do qual existe uma maior percentagem de obesos. Com efeito, noutro estudo, entre os 7 e os 9 anos, registou-se uma prevalência de excesso de peso/obesidade de 31,5%, dos quais 11,3% eram obesos, com predomínio das raparigas <sup>(163)</sup>. No presente estudo, a prevalência de alunos com excesso de peso ou obesidade foi muito mais elevada no sexo masculino do que no sexo feminino, na linha da tendência definida em estudos populacionais <sup>(164)</sup>, tal como no 4º INS, até aos 25 anos, e que se inverteu acima dos 55 anos <sup>(124)</sup>. Por outro lado, no intervalo de 4 anos da escolaridade em investigação, não houve diferenças percentuais significativas entre os alunos com excesso de peso/obesidade, isto é, o problema desenvolve-se mais cedo, antes dos 15 anos. Estes dados justificam a necessidade de se tomarem com urgência medidas mais eficazes para se conseguir modificar os estilos de vida responsáveis por esta evolução ponderal, mais ou menos generalizada, desde a infância, tanto mais que segundo as estatísticas, na população adulta, a prevalência de obesos aumenta com a idade, pelo menos até aos 65 anos. Sem essas alterações são de esperar mais problemas de saúde (psicológicos, cardiovasculares,

osteoarticulares, etc). Além disso, o excesso de peso e a obesidade têm implicações na saúde que são bem conhecidas e especialmente na presença de outros factores de risco (hipertensão, diabetes, tabaco, etc). Aliás este princípio aplica-se a qualquer dos factores que se identificaram como determinantes de risco, alguns dos quais se discutem a seguir.

### ***Hipertensão arterial***

A prevalência da hipertensão foi 11%. Esta percentagem, com as limitações já referidas, quando se pretendem comparar diferentes estudos, situa-se no intervalo de variação (amplitude) das prevalências da hipertensão de outros estudos (7,5% e 16,5%) <sup>(74;75;79)</sup> e foi idêntica à que caracterizou um estudo em jovens universitários (10%) <sup>(76)</sup>. No entanto, é inferior à encontrada no estudo PAP <sup>(156)</sup>. Os rapazes apresentaram uma prevalência mais elevada do que as raparigas, aproximadamente dupla, o que confirma investigações em adultos jovens a nível nacional <sup>(156)</sup> e internacional <sup>(158)</sup>. Já foi invocada a provável razão estrogénica para justificar esta característica-tendência que só se altera após a idade da menopausa, sem excluir o papel do excesso de peso/ obesidade que parece ser mais prevalente no sexo masculino e que tem uma associação positiva com a PA <sup>(63;160;165)</sup>. Acresce que uma elevada percentagem de jovens já tinham valores de PA compatíveis com a designada Pré-Hipertensão (28%). Portanto, o aumento da pressão arterial já é, nestas idades, um problema importante que é necessário vigiar regularmente e controlar, mudando estilos de vida, quer ao nível alimentar quer da actividade física <sup>(33)</sup>.

### ***Anomalias do metabolismo da Glicose***

A percentagem de jovens adolescentes com alteração do metabolismo da glicose foi aproximadamente 9%, sendo a prevalência da diabetes 0,5%. Globalmente, é uma proporção elevada de qualquer dos dois tipos de anomalias. Há dificuldade, contudo, em comparar estes números com os de outros estudos do mesmo tipo em populações jovens. Todavia, um estudo Americano, de 2006, em 4370 adolescentes entre os 12 e 19 anos <sup>(159)</sup> apresentou valores semelhantes, com 0,5% de diabéticos e cerca de 11% com IFG, com um período de jejum de pelo menos 8 horas. A maior parte dos dados epidemiológicos disponíveis em Portugal são relativos à prevalência ou incidência da diabetes tipo 2 (DNID) na população adulta. Por exemplo, recentemente foi feito um estudo sobre a prevalência da diabetes em Portugal (PREVADIAB) <sup>(102)</sup> cujo objectivo foi determinar a prevalência da diabetes tipo 2, da

glicémia em jejum alterada (IFG) - critério de glicémia  $\geq 110$  e  $< 126$  mg/dL após jejum de pelo menos 12 horas e da tolerância diminuída à glicose (IGT), na população portuguesa entre os 20 e os 79 anos. Neste estudo, a prevalência da diabetes tipo 2 foi 11,7% (IC a 95% 10,8-12,6) (14,2% M; 9,5% F). Relativamente ao grupo etário dos 20-39 anos, a prevalência da diabetes foi 2,4%, enquanto foram detectados 1,7% com IFG, 4,6% com IGT e 0,4% com a associação IFG + IGT. São números preocupantes, sabendo-se que a idade se associa a um aumento progressivo destes números.

A informação epidemiológica sobre a diabetes tipo 1 ou insulino-dependente (DID) é muito limitada, embora se saiba que a sua prevalência corresponde aproximadamente a 10% da diabetes <sup>(81;96;166)</sup>. Porém, existe alguma informação sobre a incidência da diabetes em jovens, abaixo dos 15 anos, em determinadas zonas de Portugal, resultante da investigação integrada em estudos internacionais: o estudo EURODIAB <sup>(167)</sup> - área A (nas regiões da Madeira, Portalegre e Faro) e o DiaMond <sup>(168)</sup> (na região de Coimbra). As taxas de incidência, respectivamente  $7,5/10^5$  e  $8,5/10^5$ , revelaram-se baixas ao nível de outros países europeus não nórdicos, onde se sabe que é mais frequente <sup>(166)</sup>. De acordo com o Atlas da IDF <sup>(96)</sup> Portugal em 2010 terá uma taxa de incidência de DID em menores de 15 anos de  $13,2/10^5$ .

A distribuição etária da DID, de início anterior aos 15 anos, sofre picos de incidência nas idades de início escolar e no início da puberdade. Não parece existir qualquer preponderância por sexo, embora seja tradicional referir um aumento da incidência no sexo masculino <sup>(96;166)</sup>. Apesar das limitações em comparar os resultados apurados no presente estudo, eles vão no mesmo sentido, predomínio das alterações do metabolismo da glicose no sexo masculino cuja diferença não é estatisticamente significativa.

Admite-se que a percentagem de jovens com alteração do metabolismo da glicose (9%) possa estar sobreavaliada por uma menor validade do método utilizado e/ou pelo não cumprimento das 12 horas de jejum. No entanto, constituem um sinal preocupante que deve ser tido em conta em estudos futuros.

## **Colesterol**

Uma proporção substancial de crianças e adolescentes apresentam níveis elevados de lípidos e lipoproteínas. No *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health* <sup>(141)</sup> 13,3% das crianças no 4<sup>th</sup> grade apresentavam concentrações de colesterol total  $> 200$ mg/dL, sendo que a prevalência de concentrações de colesterol total  $> 200$ mg/dl era 15,6% nas raparigas e 11,1% nos rapazes. Um outro estudo indicou que aproximadamente 10% dos adolescentes apresentava concentrações de

colesterol total > 200mg/dL <sup>(169)</sup>. Tendo em conta as *guidelines*, em vigor, do *National Cholesterol Education Program* (NCEP) do *National Heart, Lung, and Blood Institute* <sup>(106)</sup> relativamente aos níveis de colesterol total nas crianças e adolescentes (dos 2 aos 18 anos inclusive), adoptadas pela *American Academy of Pediatrics*, considera-se que valores <170 mg/dL são *aceitáveis*, entre 170 e 199 mg/dL consideram-se *Borderline* e >200mg/dL são *elevados*.

Segundo estes critérios que também foram utilizados no presente estudo, com valores *borderline* estavam 22% dos adolescentes e mais 5% com níveis de hipercolesterolemia. Portanto, uma prevalência mais baixa do que a determinada na população americana, mas muito próxima da média obtida em dois estudos nacionais, em jovens de Lisboa e Coimbra (26,5% com valores  $\geq 170$  mg/dL), referida numa revisão sistemática recente <sup>(142)</sup>. Juntando estes grupos, isto é, a prevalência dos valores de colesterol acima de 170 mg/dL, corresponde à prevalência média obtida em dois estudos (Luís Miguel Santiago, em Coimbra, de 2002, Maria do Carmo Martins, em Lisboa, de 1995) de 26,5%, com maior prevalência no sexo feminino <sup>(142)</sup>, tal como se observou no presente estudo.

A concentração plasmática do colesterol é a variável lipídica mais estável, com um coeficiente de variabilidade fisiológica próximo dos 6,5% <sup>(22)</sup>. Além disso, no controlo de qualidade das determinações bioquímicas pela técnica utilizada, o colesterol foi a característica em que o método conseguiu demonstrar maior concordância no diagnóstico (controlo de qualidade). Por isso, admite-se que estes resultados devem estar mais próximos da realidade do que, por exemplo, os valores dos triglicéridos ou da glicose. Daí que, como já atrás se disse, antes de se fazer qualquer diagnóstico ou de iniciar qualquer terapêutica, tendo em conta a variabilidade biológica e o perfil médio das concentrações lipídicas, não se deva aceitar um único valor ou uma única determinação do perfil lipídico, por mais credível que esta possa parecer <sup>(22)</sup>.

### **Triglicéridos**

A prevalência da hipertrigliceridemia na população estudada foi aproximadamente 7%, maior no sexo feminino do que no sexo masculino. O valor global está de acordo com os resultados do estudo de Maria do Carmo Martins <sup>(142;170)</sup> com crianças entre os 5 e os 14 anos onde encontrou uma prevalência de 10,6% (8,2% M/ 14,2% F). Claro que um único estudo não permite definir com segurança a prevalência de qualquer tipo de dislipidemia. Além disso, os triglicéridos, apesar de não apresentarem variações sazonais ou circadianas relevantes, têm uma

variabilidade intra-individual muito superior à do colesterol (com taxas de variação de 23%, mas que podem chegar aos 40%), largamente dependente do período de jejum e da dieta antes da colheita da amostra <sup>(22)</sup>. De qualquer modo, esta anomalia que também constitui um factor de risco, se nada for alterado nos hábitos alimentares e de actividade física, vai aumentar na idade adulta. Segundo uma Revisão Sistemática de estudos realizados em Portugal sobre hipertrigliceridemia, considerando um *cut-off* 150 mg/dL (idêntico ao utilizado na população do presente estudo) em populações de adultos, a média foi 26% <sup>(142)</sup>.

## **Tabagismo**

A percentagem de fumadores atingiu os dois dígitos (13%), embora quase metade deles fossem fumadores ocasionais. A comparação entre estudos de base populacional, neste caso sobre tabagismo, enfrenta diversas limitações (critério de fumador, representatividade, aleatorização ou não da amostra, grau de participação dos estudantes, global e por género, limites dos grupos etários). De qualquer modo, estes valores são mais elevados do que os registados no *Health Behaviour in School-aged Children*, onde foram inquiridos alunos do 6º, 8º e 10º anos de escolaridade, quer em 2002 (8,5%) <sup>(148)</sup>, quer em 2006 (5%) <sup>(171)</sup>. Foram, todavia, mais baixos do que os referidos no 4º INS <sup>(124)</sup>, pelo grupo etário dos 15-24 anos (Total: 23,9%; 31,4% M e 16,1% F). No presente estudo, confirmou-se a tendência definida nos INS, isto é, a proporção de raparigas fumadoras tem vindo a aumentar. Aqui, num grupo mais jovem, a proporção foi relativamente idêntica, ligeiramente superior à dos rapazes fumadores. A maior prevalência de adolescentes fumadores nas escolas públicas do que nas privadas pode significar uma fase mais avançada da educação e da promoção da saúde, por influência dos pais e/ou das escolas, mas é preciso que mais estudos confirmem esta tendência. A idade do início de fumar referida pelo maior número de fumadores foi os 15 anos e a tendência foi para o número de cigarros consumidos aumentar progressivamente durante os quatro anos (15-18 anos). Estas informações que podem ajudar a definir estratégias de prevenção do tabagismo só serão úteis se houver capacidade para transformar conhecimentos em práticas promotoras de saúde.

## **Antecedentes familiares**

O detalhe da história familiar de doença coronária prematura tem grande importância na estratificação de risco. No entanto, é difícil de obter por défice de

informação para caracterizar os eventos quanto à sua etiologia e localização temporal (idade de ocorrência). A confirmar esta realidade, o elevado número de *missings* nas respostas dadas pelos progenitores sobre este antecedente (24%).

No presente estudo, aproximadamente 5% dos pais referiram eventos cardiovasculares prematuros, com predomínio da ocorrência no lado paterno em relação ao lado materno. Esta relação M/F era esperada com base nas estatísticas de morbilidade em Portugal. Todavia, como o diagnóstico não foi confirmado por registos clínicos, podem subsistir dúvidas sobre a validade deste tipo de informação, prevalente neste estudo. Na verdade, os inquiridos tinham uma idade, em média, inferior a 50 anos e alguns eventos foram localizados em idades relativamente jovens (problemas congénitos, confusão de sintomas/diagnósticos?). As limitações metodológicas não permitem transpor esta informação directamente para a estimativa de risco pelas tabelas do SCORE e, deste modo, não se pode avaliar com rigor o impacto deste qualificador de risco nestes jovens. Contudo, se houvesse uma orientação/ seguimento dos alunos identificados com risco mais elevado, de acordo com os objectivos de um rastreio, este antecedente deveria ser melhor clarificado. A necessidade de detalhar esta informação aplica-se tanto do lado masculino como do lado feminino, embora alguns estudos tenham demonstrado um risco mais elevado se o antecedente for no parente em 1º grau feminino, mas os estudos não são consistentes<sup>(172)</sup>.

## **5.2.6 Estilos de Vida**

### ***Hábitos alimentares***

O papel da nutrição na prevenção da obesidade e da aterosclerose está bem estabelecido<sup>(173)</sup>. Por isso foram definidas e divulgadas Recomendações para uma alimentação saudável em meio escolar<sup>(174)</sup> e para a população, a nível nacional<sup>(118;157)</sup> e internacional<sup>(30;33;123)</sup>. Também existem alguns estudos cujos objectivos se enquadram na definição do perfil alimentar dos adolescentes portugueses embora as informações obtidas sobre consumos sejam, por vezes, pouco detalhadas, sobretudo quanto a porções diárias. Esta discussão centra-se nestes dois vectores.

Uma das recomendações é que uma primeira refeição equilibrada deve ser tomada logo após o acordar mas, neste estudo, 11% dos alunos declarou não tomar o pequeno-almoço numa aparente associação positiva com a idade. Apesar disso, é uma proporção inferior aos 20% de um estudo em jovens portugueses entre os 11 e os

15 anos, reportado em 2006, onde os mais velhos também referiram mais vezes não tomar o pequeno-almoço <sup>(171)</sup>. Como alterar esta prática alimentar? Será necessário dar mais informação e aumentar o conhecimento dos jovens e de suas famílias.

Quanto ao consumo de sopa, uma das características da dieta mediterrânica que tem sido descrita como protectora de algumas doenças crónicas (DAC, cancro, etc) <sup>(175)</sup>, 37% dos alunos referiram nunca comerem sopa e/ou não mais do que uma vez por semana. O ambiente escolar, o sexo e a idade não demonstraram ser determinantes deste hábito alimentar o que significa provavelmente que a responsabilidade por esta falta de hábito deve ser repartida pela família e pela escola.

Verificou-se que 61% dos adolescentes declararam consumir todos os dias ou quase diariamente legumes, enquanto esta prática relativamente ao consumo de fruta foi referida por 76% dos participantes, sem diferenças por sexo e idade. São percentagens mais elevadas do que as encontradas no estudo atrás citado, respectivamente 25% e 43% <sup>(171)</sup>, em que as raparigas e os mais velhos consumiam mais vegetais e fruta.

Outra recomendação é a ingestão alimentar variada e fraccionada em pelo menos cinco refeições diárias <sup>(118)</sup>. Esta prática alimentar era seguida por 77% dos jovens do presente estudo, o que significa que quase ¼ dos adolescentes não seguia esta especificação para uma alimentação saudável.

## ***Actividade Física***

Nos últimos anos tem havido um reconhecimento crescente da actividade física, sob qualquer das formas, em tempo escolar ou nos tempos livres, de carácter recreativo ou desportivo, na promoção da saúde e na prevenção da doença, sendo considerado um dos indicadores de saúde. No entanto, os estudos revelam um nível baixo de actividade física em diversos grupos da população e a tendência para diminuir progressivamente ao longo da adolescência <sup>(171)</sup>.

No presente estudo, em que apenas foi considerada a actividade física extra-escolar, confirmou-se que o sexo masculino pratica mais actividade física do que o sexo feminino. Contudo, uma elevada percentagem não o fazia durante mais de uma hora semanal. Por outro lado, a actividade física era mais praticada nas escolas privadas do que nas públicas. É sabido que diversos factores influenciam a adopção da actividade física, tais como a percepção de auto-eficácia, a existência de oportunidades para a prática, a motivação, a história de prática na infância, os recursos formais (locais) e os custos (transportes, equipamentos). Algumas diferenças nestas características devem justificar que a actividade física, fora das horas



curriculares da disciplina de educação física, tenha sido referida por maior percentagem de alunos que frequentam o ensino privado. Assim, sabendo-se por outros estudos que a tendência é haver um decréscimo da actividade física e desporto com a idade, sobretudo nas raparigas, então é mesmo necessário que a escola seja capaz de motivar os jovens, em geral, e as raparigas especialmente para se manterem activas.

Das actividades referidas pelos jovens como ocupação dos tempos livres, ver TV e utilizar o vídeo, o computador ou a consola, foram citadas por uma grande proporção de jovens, comportamentos considerados indicadores de sedentarismo. Alguns estudos sugerem que, em média, o jovem passa 3 a 5 horas diárias utilizando estes “media” <sup>(176)</sup>. No presente estudo, a percentagem de alunos que referiram passar diariamente 1 a 3 horas ou mais a ver TV foi de 55% e a utilizar o computador/consola durante um tempo idêntico foi de 61%. Ou seja, é preocupante que mais de metade dos alunos ocupem tantas horas do dia sem actividade física. O desafio é conseguir motivar os alunos para que utilizem uma parte dos tempos livres com opções saudáveis, onde se inclui a prática de actividade física, sob qualquer das suas formas.

### **5.2.7 Inter-relação entre as variáveis**

É frequente haver um aglomerado de características que se inter-relacionam (obesidade, factores inflamatórios, factores hereditários, hipertensão, dislipidémia, alterações do metabolismo da glicose, estilos de vida) <sup>(33)</sup>. Era esperado, portanto, encontrar algumas associações entre as características em estudo. Claro que este tipo de relações está mais documentado em estudos epidemiológicos e clínicos na população adulta do que nas crianças e adolescentes. Contudo, as justificações fisiopatológicas que justificam estas associações estão sempre presentes e, apesar de serem necessários mais estudos longitudinais desde a infância até à idade adulta para definir melhor a tendência da evolução ao longo do tempo, já se confirmou a existência de um grau de *tracking* de algumas características, por exemplo do peso e da pressão arterial <sup>(62;177;178)</sup>, mais consistente quando os níveis da PA elevada na infância estão associados a obesidade ou a história familiar de hipertensão <sup>(179)</sup>. Assim, não foi surpresa encontrar-se uma relação entre o excesso de peso/obesidade e os níveis da pressão arterial <sup>(160;177;178)</sup> nem com as anomalias do metabolismo da glicose <sup>(180;181)</sup>, embora os autores referenciados tenham descrito a associação da obesidade com a PA e com a diabetes na população adulta. De certo modo, foi inesperado encontrar esta associação nos adolescentes na medida em que se sabe que a patogénese da

diabetes juvenil (tipo 1) é diferente da diabetes tipo 2. Ou será que a tendência para desenvolver a diabetes tipo 2 pode ser detectada em alguns jovens? Ainda para mais sabendo que a incidência desta nos jovens está a aumentar <sup>(97;100)</sup>. Serão necessários mais estudos para avaliar a consistência deste resultado.

Depois, a relação directa da obesidade com o nível dos triglicéridos poderá significar maior consumo de calorias, hidratos de carbono e lípidos, em geral, e menos exercício físico, por este grupo de adolescentes.

A relação negativa entre o excesso ponderal e o número de refeições corrobora a evidência que está na base da recomendação para uma alimentação saudável de fazer pelo menos 5 refeições diárias <sup>(118)</sup>.

O estudo das características associadas ao tabagismo permitiu definir o perfil do fumador quanto ao consumo de tabaco em relação com a idade e que se caracterizou por um aumento progressivo neste intervalo etário. Este resultado pode contribuir para definir prioridades nas estratégias de prevenção primária que, perante os resultados obtidos, devem ter início antes dos 15 anos, idade em que já se identificaram 3% de fumadores.

Confirmou-se que a hipertensão arterial é mais frequente no sexo masculino, uma evidência que foi definida em diversos estudos epidemiológicos, até à 5ª década de vida (idade da menopausa) <sup>(158;182;183)</sup>. Do mesmo modo, como já foi justificado atrás, também se associou ao excesso de peso/obesidade, associação que foi identificada como grande responsável pelo aumento médio da PA na infância e adolescência e consequente aumento significativo da hipertensão na infância e adolescência e maior probabilidade da hipertensão no adulto <sup>(184;185)</sup>.

Quanto às alterações do metabolismo da glicose, a sua associação à obesidade e hipertensão também já está bem documentada, de tal modo que são três dos componentes da síndrome metabólica, a que se juntam os triglicéridos e o HDL colesterol. A prevalência desta síndrome tem aumentado muito nos adultos, mas nos adolescentes dos Estados Unidos dos 12 aos 19 anos foi quantificada em 9,2% <sup>(186)</sup>.

A dislipidémia, caracterizada no presente estudo apenas pelos níveis dos triglicéridos e do colesterol total, está associada ao sexo feminino, o que provavelmente resulta de influências hormonais (estrogéneos) neste ciclo da vida (adolescência) <sup>(187)</sup>. Não se conseguiu caracterizar o consumo de hidratos de carbono e de gorduras para se avaliar a influência dos hábitos alimentares na prevalência da dislipidémia mas é claro que têm um peso específico. Todavia, a frequência da hipertrigliceridemia também teve relação com o excesso de peso/obesidade que, por sua vez, na análise univariada, se associou a menor actividade física extra-escolar, ou seja estas inter-relações fazem sentido. No entanto, na diabetes tipo 1, com bom

controlo da glicémia e sem complicações associadas, os níveis dos lípidos não diferem dos níveis observados em indivíduos não diabéticos. Embora esteja descrito que a insulino-resistência, mecanismo presente na diabetes tipo 2, está associada a um conjunto de factores de risco, onde se inclui a dislipidémia, a forma mais comum de dislipidémia caracteriza-se por triglicéridos elevados e HDL-colesterol baixo <sup>(33)</sup>. Deste modo, não se consegue identificar a natureza da associação entre a hiperglicémia e os níveis do colesterol total observada no presente estudo.

#### **5.2.8 Risco cardiovascular – Impacto dos métodos de estimativa de risco**

Nesta investigação foi utilizado o *HeartScore* <sup>(145)</sup>, como faz parte das Recomendações de 2003 da ESC para a prevenção cardiovascular na prática clínica, isto é, projectando o risco absoluto CV para a idade de 60 anos <sup>(29)</sup>. No entanto, utilizou-se a versão electrónica mais recente em que o limite etário inferior é os 20 anos e não os 40, como consta na Tabela SCORE (Anexo A.III). Por outro lado, de acordo com as *Guidelines* de 2007 <sup>(33)</sup>, também foi utilizada a Tabela SCORE para calcular o risco relativo (Anexo A.II), mais indicada para ajudar a identificar e aconselhar os mais jovens. Os resultados confirmaram o esperado: o risco absoluto calculado pelo sistema SCORE é baixo nos adultos jovens, mesmo projectado aos 60 anos. Neste caso, a percentagem de participantes com a estimativa de risco que se convencionou definir como o limiar inferior do alto-risco ( $\geq 5\%$ ) de vir a sofrer um evento fatal cardiovascular no período de 10 anos, a manterem-se constantes os valores dos determinantes de risco, foi de 0,1%. Deve acrescentar-se, contudo, que aproximadamente 18% da amostra tinha um ou mais qualificadores de risco o que significaria que teriam um risco mais elevado do que o indicado na Tabela. Com base na Tabela do risco relativo, 28% tinham um risco igual ou superior a 2. Este número já é significativamente elevado e poderia justificar uma orientação individual, baseada em medidas não farmacológicas, com vigilância periódica. Claro que nestas idades, na maioria dos casos identificados com risco acrescido, as medidas serão idênticas às de uma estratégia populacional – informação e educação para a saúde - com o objectivo de se adoptarem comportamentos mais saudáveis.

É sabido que o *HeartScore* <sup>(139)</sup> não está validado em indivíduos com menos de 40 anos de idade. Porém, já existem alguns dados que apontam no sentido do *HeartScore* (projectado aos 60 anos) ser melhor do que o risco relativo para identificar a presença de marcadores (vasculares) de desenvolvimento da aterosclerose <sup>(188;189)</sup>. Isso deve-se sobretudo ao facto do sexo não ser considerado no caso do risco

relativo. São necessários, portanto, estudos de coorte mais prolongados, envolvendo mais jovens e mais velhos (alargando os limites etários do SCORE:40-65 anos), de preferência em vários países, embora se saiba não ser uma tarefa fácil.

## 6 CONCLUSÕES

O desenho do estudo e as opções metodológicas permitiram atingir os principais objectivos desta investigação. Perante os resultados do presente estudo, definiram-se algumas conclusões que se apresentam a seguir.

### 1) Relativamente ao perfil de risco cardiovascular dos adolescentes

- a. A prevalência dos factores de risco por ordem decrescente foi a seguinte: excesso de peso/obesidade 16% (11%+5%); tabagismo 13% (8% corresponde ao consumo de tabaco diário; 5% de fumadores ocasionais); hipertensão 11%; anomalias do metabolismo da glicose 10% (diabetes 0,5%; glicémia em jejum alterada 9%); hipertrigliceridemia 9%; antecedentes familiares de eventos cardiovasculares 6%; hipercolesterolemia 5%. Os factores de risco com prevalência significativamente mais elevada no sexo masculino foram o excesso de peso/obesidade e a hipertensão arterial. No sexo feminino, foi significativamente mais elevada a prevalência da hipertrigliceridemia e da hipercolesterolemia.

Verificou-se que 49% dos inquiridos apresentava pelo menos 1 dos 7 factores de risco estudados, salientando ainda a existência de mais de 20% com valores de pressão arterial normal alta (28%) ou com valores *borderline* de colesterol (22%).

- b. A estimativa do risco absoluto para a ocorrência de eventos cardiovasculares fatais no período de 10 anos, como se previa, foi muito baixa, o que não permite, ou melhor não se justifica, defender a sua utilização nos jovens, mesmo que projectada aos 60 anos de idade.
- c. O cálculo do risco relativo, ao invés da estimativa do risco absoluto, mesmo que limitado por integrar apenas três características (colesterol, pressão arterial e hábitos tabágicos), sem estratificação por sexo, permitiu identificar 25% de estudantes com um risco relativo  $\geq 2$ . Previsivelmente, este tem maior capacidade de impacto para motivar a adopção de estilos de vida saudáveis pelos jovens do que o cálculo do risco absoluto.

## **2) Quanto aos hábitos alimentares e actividade física**

- a. Aproximadamente  $\frac{1}{4}$  dos estudantes (23%) tomavam menos de 5 refeições diárias.
- b. Referiram não tomar o pequeno-almoço 11%.
- c. Não comiam sopa regularmente (semanalmente) 37%.
- d. Não consumiam semanalmente saladas ou legumes 33%.
- e. Para além da actividade física obrigatória, no âmbito das actividades curriculares, 29% referiram não praticar nenhuma outra actividade física extra-escolar com uma intensidade moderada ou intensa e 26% praticavam-na durante menos de 1 hora semanal. Apenas 45% dos estudantes tinham uma actividade física moderada ou intensa extra-escolar com duração superior a uma hora semanal.
- f. Um dos indicadores de sedentarismo, o número de horas diárias, na posição sentada, em frente à TV ou ao computador, caracterizou-se do seguinte modo: 55% dos estudantes passavam  $\geq 1$  hora a ver TV enquanto 61% estavam  $\geq 1$  hora ao computador.

## **3) Sobre a relação entre as variáveis em estudo**

- a. O índice de massa corporal demonstrou uma associação positiva com a pressão arterial, a glicémia e os triglicéridos e uma associação negativa com o número de refeições.
- b. O tabagismo demonstrou uma relação directa com a idade, mas aos 15 anos já aproximadamente 3% dos estudantes eram fumadores diários.
- c. A hipertensão arterial nestas idades associou-se à massa corporal e ao sexo masculino.
- d. As anomalias do metabolismo da glicose (IGF e diabetes), pelos critérios utilizados, estiveram associadas aos níveis da pressão arterial e ao excesso de peso/obesidade.
- e. A hipertrigliceridemia demonstrou uma relação como o sexo feminino e o excesso de peso/obesidade.
- f. A hipercolesterolemia esteve relacionada com o sexo feminino e as anomalias do metabolismo da glicose.

#### **4) Avaliar as implicações dos resultados na definição de estratégias de prevenção cardiovascular para os jovens.**

Tal como o Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares refere, a elevada prevalência nacional dos factores de risco das DAC obriga a que se tenha uma especial atenção à sua efectiva prevenção, detecção e correcção <sup>(4)</sup>.

Tendo em conta que grande parte dos hábitos lesivos para a saúde são adquiridos durante a adolescência e início da idade adulta <sup>(190)</sup>, como foi confirmado neste estudo, aplicado numa população adolescente, deverá dar-se particular atenção a este grupo etário. As escolas são sem dúvida espaços de sensibilização privilegiados. O Programa Nacional de Prevenção e Controlo de Doenças Cardiovasculares chama a atenção para a necessidade de mobilização geral da sociedade, através da educação, informação e formação com o recurso a: 1) meios de comunicação social; 2) líderes de opinião; 3) educadores; 4) artistas e animadores; 5) sociedades científicas e associações profissionais; 6) associações de doentes. Pretende “enfatizar quer a educação para a saúde como a educação terapêutica para que mulheres e homens sejam capazes de gerir a sua própria saúde de modo mais informado” <sup>(4)</sup>.

Existem diversos passos na prevenção da doença, embora não necessariamente sequenciais. É necessário, em primeiro lugar, quantificar o impacto da doença na população (frequência, gravidade e custos). Compreender os mecanismos subjacentes à doença que apontam melhores formas de detectar a doença, determinar factores de predição e identificar potenciais alvos de intervenção para reduzir o seu desenvolvimento e ocorrência. O passo seguinte será desenvolver e testar as estratégias de intervenção. É preciso, depois, determinar se as intervenções são pertinentes em termos de riscos e custos/benefícios. Por último é preciso estabelecer e implementar orientações para reduzir a possibilidade do indivíduo desenvolver a doença e, a nível populacional, reduzir o impacto da doença.

É necessário informar e motivar as pessoas, isto é, fazer educação para a saúde desde cedo e até tarde, incluindo crianças e menos jovens. Estas atitudes de promoção da saúde ajudam a prevenir as doenças cardiovasculares e outras que têm factores de risco comuns (obesidade, dislipidemia, diabetes, cancro, osteoporose, etc). A OMS defende, nomeadamente através do Programa CINDI (*Countrywide Integrated Non Communicable Diseases Intervention Program*), a promoção da saúde, evitando simultaneamente a maioria dos factores de risco comuns às doenças mais prevalentes não transmissíveis e de evolução prolongada e incapacitante. A filosofia CINDI

recomenda uma sensibilização permanente para a adopção de estilos de vida mais saudáveis e para a prevenção primordial dos factores, atitudes e comportamentos de risco cardiovascular <sup>(191;192)</sup>.

As estratégias de prevenção podem ser orientadas para o indivíduo ou para a população e ambas exercem um papel muito importante. A melhor estratégia é portanto mista, incluindo a populacional, de maior impacto, mas que deve ser associada a uma identificação do risco individual e a uma gestão adequada, que passa pelo controlo dos factores *major* (tabaco, hipertensão, colesterol, diabetes, obesidade) sob orientação médica. Relativamente à gestão individual, os resultados obtidos sobre a estimativa do risco cardiovascular pelas tabelas SCORE apontam no sentido de se dever optar pelo cálculo do risco relativo, em detrimento do risco absoluto, como método actual com mais potencial para motivar os indivíduos com risco acrescido.

Em suma, na perspectiva de promover a saúde cardiovascular e com potencial para haver outros benefícios para a saúde, as pessoas a título individual devem adoptar comportamentos tais como uma alimentação inteligente (com pouco sal, doces, álcool, calorias, gorduras saturadas - animais e com mais fibras), sem consumo de tabaco e uma vida fisicamente activa, com a prática de actividade física regular. Deste modo, será possível aumentar a qualidade e os anos de vida.



## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) WHO. International Classification of Diseases, Ninth Revision (ICD-9). 1978.
- (2) National Center for Health Statistics, Centers for Medicare and Medicaid Services. International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification (ICD-9-CM). Sixth ed. Health and Human Services Department. Centers for Disease Control and Prevention, Centers for Medicare and Medicaid Services; 2008.
- (3) WHO. International Classification of Diseases, Tenth Revision (ICD-10). 1999.
- (4) MS - DGS. Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares. Despacho n.º 16 415/2003 (2ª série). D.R. n.º 193. 2003 Aug 22.
- (5) Omran AR. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971;49:509.
- (6) Olshansky SJ, Ault AB. The fourth stage of the epidemiologic transition: the age of delayed degenerative diseases. 64 ed. 1986.
- (7) Gaziano TA, Gaziano JM. Perspectiva Histórica da Doença Cardíaca e Tendências Mundiais. In: Gaziano JM, editor. *Atlas de Factores de Risco Cardiovascular*. Portuguesa ed. Euromédice, Edições Médicas, Lda; 2006. p. 1-15.
- (8) Murray CJL, Lopez AD. *The Global Burden of Disease*. Cambridge: Harvard School of Public Health; 1996.
- (9) Department of Measurement and Health Information Systems of the Information, Evidence and Research Cluster. *World Health Statistics 2008*. France: WHO; 2008.
- (10) SPC, Gíria JAA. Carta Europeia para a Saúde do Coração. *Boletim Sociedade Portuguesa de Cardiologia* 2007;135:9-12.
- (11) Carvalho AC. *Anuário Estatístico de Portugal 2007*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística, IP; 2008.
- (12) Carrilho MJ, Patrício L. A situação Demográfica Recente em Portugal. *Revista Estudos Demográficos* 2009;44(Artigo 3º):35-80.
- (13) Catarino J. *Risco de Morrer em Portugal 2005*. Lisboa: MS - DGS. Direcção de Serviços de Epidemiologia e Estatísticas de Saúde - Divisão de Epidemiologia; 2007.

- (14) Macedo A, Santos A, Rocha E, Perdigão C. Percepção da Doença Cardíaca e Cerebral e dos Factores de Risco Cardiovasculares em Portugal: Estudo AMALIA. *Rev Port Cardiol* 2008;27(5):569-80.
- (15) EUROCISS Project (Cardiovascular Indicators Surveillance Set). <http://www.cuore.iss.it/eurociss/en/project/project.asp> . 2008. Istituto Superiore di Sanità - Roma.
- (16) WHO. The World Health Report 2004. Geneva: WHO; 2004.
- (17) Silva AJ, Gíria JAA, Oliveira ALS, Teixeira P. Morbilidade Hospitalar - Serviço Nacional de Saúde - 2006. MS - DGS. Direcção de Epidemiologia e Estatísticas de Saúde. Divisão de Estatísticas de Saúde; 2006.
- (18) Gouveia M, Borges M, Costa J, Oliveira E, David C, Carneiro AV. Custos da doença atribuíveis à hipercolesterolemia em Portugal. *Rev Port Cardiol* 2004;23(7-8):1037-54.
- (19) Infarmed. Estatísticas do Medicamento 2007. MS - Infarmed; 2007.
- (20) Guerra S, Pinto AT, Ribeiro J, Oliveira J, Duarte J, Mota J. Stability of risk factors for cardiovascular diseases in Portuguese children and adolescents from the Porto área. *Rev Port Cardiol* 2003;22(2):167-82.
- (21) Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, et al. Factors of risk in the development of coronary heart disease: six-year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1961;55:33-50.
- (22) Silva PM. 25 Perguntas em Dislipidemias (Parte I). Permanyer Portugal; 2006.
- (23) Recomendações Europeias para a Prevenção da Doença Cardiovascular 2007 - Versão Portuguesa. Adaptação da quarta revisão das Recomendações Europeias para a Prevenção da Doença Cardiovascular na Prática Clínica. Tradução: Traversões; Revisão: Rocha E, Fonseca C; Coordenação: Fonseca C, Madeira H. Sociedade Portuguesa de Cardiologia; 2007.
- (24) Kfomhut D, Menotti M, Blackburn H. Prevention of Coronary Disease, Diet, Lifestyle, and Risk Factors in the Seven Countries Study. Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers; 2002.
- (25) Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and the early development of atherosclerosis. Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998;338(23):1650-6.
- (26) Libby P. The vascular biology of atherosclerosis. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 921-37.
- (27) Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, Brewer Jr HB, Clark LT, et al. Implications of recent clinical trials for the National Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.

- (28) Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
- (29) De Backer G, Ambrosioni E, Bort-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiol Prev Rehab* 2003;10(Suppl 1):S1-S78.
- (30) Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, Nutrition and The Prevention of Chronic Diseases. Geneva, Switzerland: WHO; 2003.
- (31) WHO. Prevention of Cardiovascular Disease - Guidelines for assesement and management of cardiovascular risk. Geneva: WHO; 2007.
- (32) Gaziano JM. Sobre os Factores de Risco. In: Gaziano JM, editor. Atlas de Factores de Risco Cardiovascular. Portuguesa ed. Euromédice, Edições Médicas, Lda; 2006. p. 16-26.
- (33) Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Fourth Joint European Societies' Task Force on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur J Cardiol Prev Rehab* 14[Suppl 2], S1-S113. 2007.
- (34) Ferreira J, Monteiro P, Mimoso J em nome dos investigadores do Registo Nacional de Síndromes Coronárias Agudas. Registo Nacional de Síndromas Coronárias Agudas. Resultados da fase hospitalar de 2002. *Rev Port Cardiol* 2004;23(10):1251-72.
- (35) Lillie-Blanton M, Maddox TM, Rushing O, Mensah GA. Disparities in cardiac care: rising to the challenge of Healthy People 2010. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:503-8.
- (36) Hopkins PN, Hunt SC, Wu LL. Family history and genetic factors. In: Wong ND, Black HR, Gardin JM, editors. Preventive Cardiology. A Pratical Approach. 2<sup>a</sup> ed. New York: MacGraw-Hill; 2005. p. 92-148.
- (37) Sesso HD. Factores de Risco Não Modificáveis: Género, Raça e Antecedentes Familiares. In: Gaziano JM, editor. Atlas de Factores de Risco Cardiovascular. Portuguesa ed. Euromédice, Edições Médicas, Lda.; 2006. p. 56-70.
- (38) Adult Treatment Panel III. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evalution, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 2001;285:2486-97.

- (39) Chobanian AV, Bakris GL BH, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:2560-71.
- (40) Myers R, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *Am Heart J* 1990;120:963-9.
- (41) Defesche JC. Familial Hypercholesterolaemia. In: Betteridge DJ, editor. *Lipids and Vascular Disease: Current Issues*. London: Martin Dunitz; 2000. p. 65-76.
- (42) Rodenburg J, Vissers MN, Wiegman A, Trip MD, Bakker HD, Kastelein JJP. Familial hypercholesterolemia in children. *Curr Opin Lipidol* 2004;15:405-11.
- (43) Bourbon M. Factores Genéticos e a Doença Cardiovascular. *Rev Port Cardiol* 2008;27(12):1559-63.
- (44) Civeira F, International Panel on Management of Familial Hypercholesterolemia. Guidelines for the diagnosis and managment of heterozygous familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis* 2004;173:55-68.
- (45) WHO. Familial hypercholesterolemia, a global perspective. Report of a second WHO Consultation. Human genetics. Department of Noncommunicable Disease Prevention; 1999.
- (46) Jansen ACM, Aalst-Cohen ESV, Tanck MWT, Cheng S, Fontecha MR, Li J, et al. Genetic Determinants of Cardiovascular Disease Risk in Familial Hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1475-81.
- (47) Kardia SL, Modell SM, Peyser PA. Family-centered approaches to understanding and preventing coronary heart disease. *Am J Prev Med* 2003;24(2):143-51.
- (48) Villadóniga JI. A more accurate approach to molecular genetics analysis in vascular disease. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2008;8(3):212-27.
- (49) Kullo IJ, Ding K. The genetic basis of coronary heart disease. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007;4(10):558-69.
- (50) Rocha E. Alimentação e Doença Coronária. *Revista Factores de Risco* 2008;9:50-2.
- (51) WHO. WHO European Charter on counteracting obesity. [www.euro.who.int/document/E89567.pdf](http://www.euro.who.int/document/E89567.pdf) . 2006. Istambul, Turkey.
- (52) Commission of the European Communities. White Paper on A Strategy for Europe on Nutrition, Overweight and Obesity related health issues. European Comission, editor. [http://ec.europa.eu/health/ph\\_determinants/life\\_style/nutrition/documents/nutrition\\_wp\\_em.pdf](http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_wp_em.pdf) . 2007. Brussels.

- (53) Resumo Conferência Ministreal de Luta Contra a Obesidade. [http://www.obesidade.online.pt/index.php?option=com\\_content&task=view&id=211&Itemid=227](http://www.obesidade.online.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=211&Itemid=227) . 2006. 2009.
- (54) Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade. Prevalência e Monitorização da Obesidade em Portugal. <http://www.speo-obesidade.pt/CDA/DOCSpublicos.aspx>. SPEO . 2008.
- (55) MS - DGS. Programa Nacional de Combate à Obesidade. Despacho n.º 4571/2005 (2ª série). D.R. n.º 43. 2005 Mar 2.
- (56) Ministério da Saúde. Extinção do Programa Nacional de Combate à Obesidade. Despacho n.º 22780/2008 (2ª série). D.R. n.º 172. 2008 Aug 25.
- (57) WHO. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Geneva: WHO; 1995.
- (58) MS - DGS. Ministério da Saúde de Portugal - Saúde Infantil e Juvenil: Programa-tipo de Actuação. Orientações técnicas. 2ª ed.[12], 1-46. 2005. Lisboa, DGS.
- (59) WHO. Obesity - preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 2000.
- (60) Dai S, Fulton JE, Harrist RB, Grunbaum JA, Steffen LM, Labarthe DR. Blood Lipids in Children: Age-Related Patterns and Association with Body-Fat Indices - Project HeartBeat! Am J Prev Med 2009;37(1S):S56-S64.
- (61) Mahoney LT, Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting tracking of coronary heart disease risk factors in children. The Muscatine Study. In: Williams CL, Wynder EL, editors. Hyperlipidemia in childhood and the development of atherosclerosis. Ann NY Acad Sci; 1991. p. 120-32.
- (62) Neter J, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2003;42:878-84.
- (63) Rahmouni K, Correia MLG, Haynes WG, Mark AL. Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms. Hypertension 2005;45:9-14.
- (64) Silva PM. Obesidade e risco cardiovascular. In: Carrageta MO, Silva PM, editors. Risco Cardiovascular Global. Bayer; 2005. p. 115-45.
- (65) National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National Heart,Lung,and Blood Institute; 2005.
- (66) Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2009;27:1719-42.

- (67) Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud. Percentiles de Estatura por edad y Peso por edad. 2 a 20 años: Niños, Niñas. <http://www.cdc.gov/growthcharts> . 30-5-2000.
- (68) Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996;275:1571-6.
- (69) Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med 2001;345:1291-7.
- (70) MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990;335:765-74.
- (71) Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R for Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13.
- (72) Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: The Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. J Hypertens 2002;20:1307-14.
- (73) Carvalheiro M. Onde estamos e para onde vamos na Diabetes em Portugal e no Mundo. Boletim Sociedade Portuguesa de Diabetologia 2003;7:4-6.
- (74) Macedo MAE. Estudo epidemiológico da pressão arterial em crianças portuguesas. Dissertação de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina do Porto. 1988. Porto.
- (75) Romano H, Romano MC, Nogueira JB, Santos MH, Amaral MA, Fonseca MA. Pressão arterial em crianças dos 5 aos 12 anos: rastreio através de um Centro de Saúde. In: Costa JN, Nogueira JB, editors. Hipertensão Arterial: hipertensão acelerada, hipertensão na comunidade. Lisboa: Merck Sharp & Dohme; 1979. p. 197-206.
- (76) Rocha E, Freitas MG, Gomes P, Miguel JMP, Cabrita J, Ferreira H. Níveis de pressão arterial dos estudantes da Universidade de Lisboa. Clinica & Saúde 2003;I(2):45-52.
- (77) WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO; 1999.
- (78) WHO, International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: Report of a WHO/IDF consultation. Geneva, Switzerland: WHO Document Production Services; 2006.

- (79) American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005;28(1):S37-S42.
- (80) Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, et al. The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1108-12.
- (81) Silva C, Carneiro D, Airosa E, Ribeiro R, Boavida J. Adolescentes com Diabetes Mellitus Tipo I: Adesão à insulino-terapia e controlo metabólico. *Revista Portuguesa de Diabetes* 2009;4(1):4-10.
- (82) Grupo de trabalho da European Society of Cardiology e da European Association for the Study of Diabetes para a diabetes e doenças cardiovasculares. Orientações relativas a diabetes, pré-diabetes e doenças cardiovasculares: sumário executivo - Edição portuguesa da obra em inglês ACC/ AHA/ ESC 2007 Guidelines in diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary. *Rev Port Cardiol* 26[11], 1213-1274. 2007.
- (83) Shaw J, Zimmet P, de Courten M, et al. Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance. What best predicts future diabetes in Mauritius? *Diabetes Care* 1999;22(3):399-402.
- (84) Banerjee M, Cruickshank J. "Pre-diabetes": Is the term useful? *British Journal of Diabetes Vascular Disease* 2004;4(4):221-5.
- (85) Perry RC, Baron AD. Impaired glucose tolerance. Why is it not a disease? *Diabetes Care* 1999;22(6):883-5.
- (86) DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe. Is fasting glucose sufficient to define diabetes? Epidemiological data from 20 European studies. *Diabetologia* 1999;42:647-54.
- (87) Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, et al. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 2009;22(6):920-4.
- (88) Liu J, Grundy S, Wang W, Smith Jr SC, Vega G, Zeng Z, et al. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, pre-diabetes syndrome. *Am Heart J* 2007;153(4):552-8.
- (89) DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2 h diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 2001;161:397-405.
- (90) DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999;354:617-21.

- (91) Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernandez R, et al. European cardiovascular disease statistics 2008. Brussels, Belgium: European Heart Network; 2008.
- (92) WHO MONICA Project. MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook: World's largest study of heart disease stroke, risk factors and population trends 1979-2002. Geneva: WHO; 2003.
- (93) Kannel WB, Wilson PWF. Comparison of risk profiles for cardiovascular events: implications for prevention. *Adv Intern Med* 1997;42:39-66.
- (94) Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: metaanalysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ* 2006;332(73):78.
- (95) International Diabetes Federation. The International Diabetes Federation's Diabetes Atlas. Third Edition. <http://www.eatlas.idf.org/> . 2006. Brussels, International Diabetes Federation.
- (96) International Diabetes Federation. The International Diabetes Federation's Diabetes Atlas. Fourth Edition. [www.diabetesatlas.org/](http://www.diabetesatlas.org/) . 2009. Brussels, IDF.
- (97) Callahan ST, Mansfield MJ. Type 2 diabetes *mellitus* in adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2000;12(4):310-5.
- (98) Fagot-Campagna A, Narayan KM, Imperatore G. Type 2 diabetes in children. *BMJ* 2001;322(7283):377-8.
- (99) American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 2000;23(3):381-9.
- (100) Drake AJ, Smith A, Betts PR, Crowne EC, Shield JP. Type 2 diabetes in obese white children. *Arch Dis Child* 2002;86(3):207-8.
- (101) Pihoker C, Scott CR, Lensing SY, Craddock MM, Smith J. Non-insulin dependent diabetes mellitus in African-American youths of Arkansas. *Clin Pediatr (Phila)* 1998;37(2):97-102.
- (102) Gardete-Correia L, Raposo JF, Mesquita AC, Fona C, Carvalho R, Massano-Cardoso S. Estudo da Prevalência da Diabetes em Portugal-PREVADIAB-2009. <http://www.min-saude.pt/NR/rdonlyres/3B213BA7-F566-4FC3-8E0A-9527BD256A3A/0/i011818.pdf> . 2009.
- (103) Daniels SR, Greer FR, and the Committee on Nutrition. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics* 2008;122:198-208.
- (104) Tamir I, Heiss G, Glueck CJ, Christensen B, Kwiterovich P, Rifkind B. Lipid and Lipoprotein distributions in white children ages 6-19 yrs: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *J Chronic Dis* 1981;34(1):27-39.
- (105) Friedman LA, Morrison JA, Daniels SR, McCarthy WF, Sprecher DL. Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status:



findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program Follow-up Study. *Pediatrics* 2006;118(1):165-72.

- (106) American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992;89(3 pt 2):525-84.
- (107) Berenson GS, Srinivasan SR. Cholesterol as a risk factor for early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. *Progress in Pediatric Cardiology* 2003;17(2):113-22.
- (108) McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Effect of nonlipid risk factors on atherosclerosis in youth with favorable lipoprotein profile. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Circulation* 2001;103(11):1546-50.
- (109) Raitakari OT, Juonala M, Kähönen M, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003;290(17):2277-83.
- (110) Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988;82(3):309-18.
- (111) WHO. The World Health Report 2002. Reducing Risk and Promoting Healthy Life. 2002.
- (112) Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986;256:2823-8.
- (113) Neaton J, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992;152:1490-500.
- (114) Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, et al. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003;107(11):1562-6.
- (115) Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA* 2007;298:299-308.
- (116) Faergeman O, Holme I, Fayyad R, Bhatia S, Grundy SM, Kastelein JJ, et al. Plasma triglycerides and cardiovascular events in Treating to New Targets and Incremental Decrease in End-Points through Aggressive Lipid Lowering trials of statins in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2009;104(4):459-63.

- (117) Hokanson J, Austin MA. Plasma triglyceide level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-anaysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk 1996;3:213-9.
- (118) Conselho Nacional de Alimentação e Nutrição, Comissão de Educação Alimentar. Recomendações para a educação alimentar da população portuguesa. [www.dgs.pt/wwwbase/raiz/mlkImprimir.aspx?condigoms=](http://www.dgs.pt/wwwbase/raiz/mlkImprimir.aspx?condigoms=) . 2007.
- (119) Ministério da Saúde. Passagem da tutela da Saúde Escolar para o Ministério da Saúde. Decreto-lei n.º 210/2001. D.R. n.º 174 - I.ª Série A. 2001 Jul 28.
- (120) Ministério da Saúde. Aprovação do Programa Nacional de Saúde Escolar e o Programa Nacional de Saúde dos Jovens. Despacho n.º 12 045/2006 (2ª série). D.R.: n.º 110. 2006 May 9.
- (121) Ministério da Saúde. Plano Nacional de Saúde 2004-2010. Volume 1. Prioridades e Volume 2. Orientações estratégicas. 2004.
- (122) WHO - Health 21. Health for all in the 21st century. Copenhagen: WHO.Regional Office for Europe; 1999.
- (123) WHO. Diet, Physical activity and Health. Fifty-fifth World Health Assembly, Agenda Item 13.11 (WHA 55.23). [www.dgs.pt/wwwbase/raiz/mlkImprimir.aspx?codigoms=](http://www.dgs.pt/wwwbase/raiz/mlkImprimir.aspx?codigoms=) . 2002. Geneva.
- (124) INSA-INE. 4º Inquérito Nacional de Saúde - 2005/2006. [www.ine.pt;www.insa.pt](http://www.ine.pt;www.insa.pt) . 2007.
- (125) McGill H, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. Eur Heart J 2000;72(Suppl):1307S-15S.
- (126) Rocha E. O Problema do Tabagismo - O Tabaco e a Saúde. Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa 2001;Série III (6)(Supl. 1):3-10.
- (127) Nunes E. Consumo de tabaco. Efeitos na saúde. Rev Port Clin Geral 2006;22:225-44.
- (128) Hammond EC. Smoking in relation to the death rates of one million men and women. Natl Cancer Inst Monogr 1966;19:127-204.
- (129) Stellman S, Garfinkel L. Smoking habits and tar levels in a new American Cancer Society prospective study of 1.2 million men and women. J Natl Cancer Inst 1986;76:1057-63.
- (130) Thun M, Myers D, Day-Lally C, Namboodiri M, Calle E, Flanders D, et al. Age and the exposure-response relations between cigarette smoking and premature death in Cancer Prevention Study II. Smoking and Tobacco Control, National Cancer Institute Monograph 6: Changes in Cigarette-Related Disease Risks and their Implication for Prevention and Control.Washington, DC: National Institutes of Health; 1996.

- (131) Steenland K, Thun M, Day-Lally C, Heath C. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II Cohort. *Circulation* 1996;94:622-8.
- (132) Neaton JD, Wentworth D, for the Multiple Risk Factor Risk Intervention Trial Research Group. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. *Arch Intern Med* 1992;152:56-64.
- (133) The Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Mortality after 16 years for participants randomized to the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation* 1996;94:946-51.
- (134) Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, et al. The filter cigarette and coronary heart disease: the Framingham Study. *Lancet* 1981;2:109-13.
- (135) Palmer JR, Rosenberg L, Shapiro S. "Low yield" cigarettes and the risk of nonfatal myocardial infarction in women. *N Engl J Med* 1989;320:1569-73.
- (136) U.S.Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. 2004.
- (137) U.S.Department of Health and Human Services CfDCaP. The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. Rockville; 1990.
- (138) Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97(18):1837-47.
- (139) Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
- (140) DGS.Direcção de Serviços de Prestação de Cuidados de Saúde.Divisão de Qualidade. Risco Global Cardiovascular. <http://www.dgs.pt/default.aspx?cr=11179> . 2007.
- (141) Webber LS, Osganian V, Luepker RV, et al. Cardiovascular risk factors among third grade children in four regions of the United States. The CATCH Study: Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. *Am J Epidemiol* 1995;141(5):428-39.
- (142) Costa J, Borges M, Oliveira E, Gouveia M, Carneiro AV. Incidência e prevalência da hipercolesterolemia em Portugal: Uma revisão sistemática da Literatura.Parte II. *Rev Port Cardiol* 2003;22(5):683-702.
- (143) Green LW. Research to "best practices" in other settings and populations. *Am J Health Behavior* 2001;25:165-78.
- (144) GEPE - ME. Estatísticas da Educação. [www.gepe.min-edu.pt](http://www.gepe.min-edu.pt) . 2009.
- (145) ESC. Heart Score® Stand-Alone Program . [www.HeartScore.org](http://www.HeartScore.org) . 2007.

- (146) Bourbon M. Coração Jovem - Estudo de Prevenção Cardiovascular nas Escolas. <http://www.insa.pt/sites/INSA/Portugues/ID/Paginas/CoracaoJovem.aspx> . 2008.
- (147) Matos MG, Simões C, Carvalhosa SF, Reis C, & Equipa do Aventura Social. Aventura Social & Saúde. A saúde dos adolescentes portugueses - Estudo Nacional da Rede Europeia HBSC/OMS. 1-112. 1998. Faculdade de Motricidade Humana, Programa de Educação Para Todos - Saúde.
- (148) Matos MG, Carvalhosa SF, Simões C, Reis C, Canha L, & Equipa do Aventura Social. Aventura Social & Saúde. A saúde dos adolescentes portugueses - Estudo Nacional da Rede Europeia HBSC/OMS. 1-112. 2005. Faculdade de Motricidade Humana, Programa de Educação Para Todos - Saúde.
- (149) Brites DMN, Cruz RJP, Lopes SIM, Martins JA. Obesidade nos Adolescentes: Estudo da prevalência da obesidade e de factores associados em estudantes do ensino secundário de duas escolas de Coimbra. Referência 2007 Dec;IIª Série(5):49-57.
- (150) Lusis AJ. Genetic factors in cardiovascular disease. 10 questions. Trends Cardiovasc Med 2003;13:309-16.
- (151) Humphries S, Ridker PM, Talmud PJ. Genetic testing for cardiovascular disease susceptibility: a useful clinical management tool or possible misinformation? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004;24:628-36.
- (152) National Heart LaBI, National Institutes of Health. National Cholesterol Education Program. [http://www.nhlbi.nih.gov/about/ncep/ncep\\_pd.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/about/ncep/ncep_pd.htm) . 1985. USA.
- (153) Alberti K, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. Lancet 2005;366:1059-62.
- (154) Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific Issues Related to Definition. Circulation 2004;109:443-38.
- (155) The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the ESH and of the ESC. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Journal of Hypertension 2007;25(6):1105-87.
- (156) Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. Rev Port Cardiol 2007;26(1):21-39.
- (157) MS - DGS. Programa Nacional de Saúde Escolar. Despacho n.º 12.045/2006 (2ª série). D.R. n.º 110. 2006 Jun 7.
- (158) Burt VL, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-91. Hypertension 1995;25:305-13.

- (159) Duncan GE. Prevalence of Diabetes and Impaired Fasting Glucose Levels Among US Adolescents. National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:523-8.
- (160) Miguel JMP. Epidemiologia da pressão arterial e da lipídemia em amostras da população portuguesa. Faculdade de Medicina de Lisboa, editor. 1-344. 1983. Lisboa. Publicações Ciência e Vida.
- (161) Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988;116(6 Pt 2):1713-24.
- (162) Hedley AA, Odgen CL, Johnson CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004;291:2847-50.
- (163) Padez C, Fernandes T, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol* 2004;16:670-8.
- (164) Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, et al. Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005 (2008). *Obes Rev* 2008;9:11-9.
- (165) Rocha E, Miguel JMP. Epidemiologia da Hipertensão em Portugal - Uma actualização. In: Soares-Costa JTS, Nogueira JB, editors. *Biblioteca Cardiológica do Clínico Geral - Hipertensão arterial*. Tomo I ed. Permanyer Portugal; 2003. p. 21-36.
- (166) Duarte R. Epidemiologia da diabetes. In: Lidel et, editor. *Diabetologia Clínica*. 1997. p. 59-70.
- (167) Patterson CC, Dahlquist GG, Gyürüs E, et al. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet* 2009;373(9680):2027-33.
- (168) D.I.A.M.O.N.D.Project Group. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabet Med* 2006;23(8):857-66.
- (169) Hickman TB, Briefel RR, Carrol MD, et al. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med* 1998;27(6):879-90.
- (170) Martins MC. Lipidos em crianças e jovens, um problema de saúde pública. *Acta Médica Portuguesa* 1995;8:477-83.
- (171) Matos MG, Simões C, Tomé G, Gaspar T, Camacho I, Diniz JA, et al. *Aventura Social & Saúde A saúde dos adolescentes portugueses. Hoje e em 8 anos. Relatório Preliminar do Estudo HBSC 2006*. 1-115. 2006. Faculdade de Motricidade Humana.

- (172) Kinra S, Davey SG, Okasha M, McCarron P, McEwen J. Is maternal transmission of coronary heart disease risk stronger than paternal transmission? *Heart* 2003;89:834-8.
- (173) Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels SR, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006;114:82-96.
- (174) Baptista MIM, Lima RM, Almeida MDV. Educação Alimentar em Meio Escolar: Referencial para uma oferta alimentar saudável. 1-35. 2006. Ministério da Educação, Direcção-Geral de Inovação e de Desenvolvimento Curricular.
- (175) Sánchez-Moreno C, Cano MP, Ancos B, Plaza L, Olmedilla B, Granado F, et al. Intake of Mediterranean vegetable soup treated by pulsed electric fields affects plasma vitamin C and antioxidant biomarkers in humans. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 2005;56(2):115-24.
- (176) Kennedy C, Strzempko F, Danford C, Kools S. Children's perceptions of TV and health behavior effects. *Journal Nursing Scholarship* 2002;34(3):289-94.
- (177) Macedo ME, Pizarro M, Lima MJ, Marujo C, Pinto AT, Pereira A, et al. Índices de *Tracking* da pressão arterial num estudo longitudinal de crianças e adolescentes. *Rev Port Cardiol* 1998;17(3):243-9.
- (178) Macedo ME, Lima MJ, Pizarro M, Trigueiros D, Lopes L, Pinto AT, et al. Estudo da pressão arterial numa população de jovens e adultos jovens observados após um período de 17 anos. *Rev Port Cardiol* 1997;14(11):887-90.
- (179) Lawer RM, Clarke WR, Mahoney LT, Witt J. Childhood predictors for high adult blood pressure. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:23-40.
- (180) Rocha E, Silva AM, Nogueira P - Grupo de Investigação da ARS de Lisboa. Relação da hipertensão arterial com eventos cardiovasculares - Implicações na prevenção coronária. *Rev Port Cardiol* 2003;22(10):1215-24.
- (181) Kaplan NM. Primary Hypertension: Pathogenesis. In: Kaplan NM, editor. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Ninth edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 50-121.
- (182) Kaplan NM. Hypertension in the Population at Large. In: Kaplan NM, editor. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Ninth edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 1-24.
- (183) Cohen JD, Grimm Jr RH, Smith WM. The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT): VI. Intervention on blood pressure. *Prev Med* 1981;10:501-18.
- (184) Flynn JT. Hypertension in Childhood and Adolescence. In: Kaplan NM, editor. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Ninth edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 465-88.

- (185) Muntner P, He J, Cutler JA, et al. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA* 2004;291:2107-13.
- (186) de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110:2494-7.
- (187) Thompson G, Dean J, Wilson WF. *Dyslipidaemia in Clinical Practice*. London: Martin Dunitz; 2002.
- (188) Cooney MT, Dudina A, Graham I. HeartScore predicts surrogate markers of cardiovascular disease in individuals aged below 40 years. *Eur J Cardiol Prev Rehab* 2009;16(4):513.
- (189) Stamatelopoulos K, Papamichael C, Zacharoulis A, Papaioannou T, Kollias G, Kyrkou K, et al. Heartscore calculated in individuals younger than 40 years is related to vascular markers of early atherosclerosis. *Eur J Cardiol Prev Rehab* 2008;15:619-24.
- (190) Berenson GS. Cardiovascular Risk Begins in Childhood. A Time for Action. *Am J Prev Med* 2009;37(1S):S1-S2.
- (191) Pádua F, et al. Programa CINDI: Portugal-1992-1997. Instituto Nacional de Cardiologia Preventiva; 1994.
- (192) WHO. Protocol and Guidelines: Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention (CINDI) Programme. Copenhagen: WHO. Regional Office for Europe; 1995.





## **8 ANEXOS**

## A.1 – Folha de Registo de Dados

**A.I - Formulário para preenchimento com as medições bioquímicas, fisiológicas e antropométricas.**

[illegible]

## A.2 – Calculadoras de Risco (SCORE)

Tabela A.II – Tabela de Risco Relativo (SCORE)

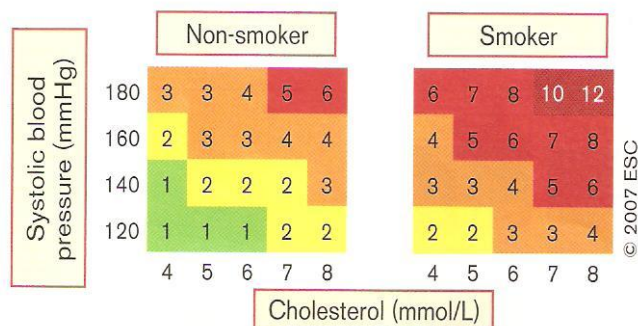
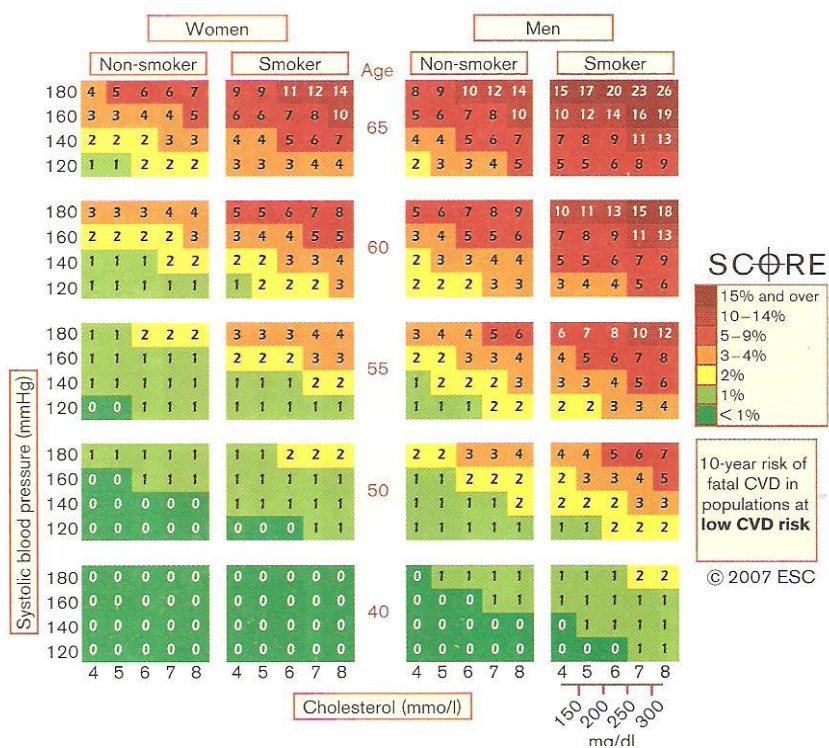


Tabela A.III – Risco a 10 anos de doença cardiovascular fatal em regiões da Europa de baixo risco



## A.IV – Calculadora de risco *HeartScore* versão1.0

HeartScore® Risk Calculator 1.0

File Options Help

HeartScore®

Welcome

Examination data

Risk model: European Low Risk

Examination date: domingo , 3 de Janeiro de 20

Patient name: Unknown

Date of birth: 1 1950 (Month/Year)

Sex: Male

Examination Treatment goals\*

Systolic blood pressure: 140 140 mmHg

Cholesterol: 184 185 mg/dl

Smoker: No No

Doctor's comments  
(Included in patient print out)

Calculate Risk

Notes

- Those with a) known CVD, b) type 2 diabetes or type 1 diabetes with microalbuminuria, or c) very high levels of individual risk factors are automatically at INCREASED CARDIOVASCULAR RISK and need management to all risk factors.
- For all other people, HeartScore can be used to estimate total risk: this is critically important because many people have mildly raised levels of several risk factors that, in combination, can result in unexpectedly high levels of total cardiovascular risk.
- \*The treatment goals given are those included in the ESC CVD prevention

Qualifiers

Click [here](#) to read the qualifiers on risk calculation using SCORE.

© 2007 ESC. Access HeartScore web-based version at [www.heart-score.org](http://www.heart-score.org)

HeartScore®  
STAND-ALONE PROGRAM

Welcome to HeartScore®

Developed by the European Society of Cardiology, HeartScore® is aimed at supporting clinicians in predicting and managing the risk of heart attack and stroke in Europe.

How to use HeartScore®?

Please view the HeartScore® User's Guide in the help section.

Which model should you select?

Use the European Low Risk model in Belgium\*, France, Greece\*, Italy, Luxembourg, Spain\*, Switzerland and Portugal. Use the European High Risk model in other countries of Europe

Check for Updates!

Check for [updates](#) on the ESC web site!

## A.3 – Variáveis Biológicas

Quadro A.V - Parâmetros da distribuição das características constitucionais por sexo e idade

		Total	Idade (anos)							
			Feminino				Masculino			
			15	16	17	18	15	16	17	18
Peso (kg)	Med	60,5	54,9	66,9	69,0	71,7	63,0	66,9	69,0	71,7
	Ampl	89,8	40,3	78,6	63,7	54,5	57,8	78,6	63,7	54,5
	Média	62,5	56,6	68,9	70,0	73,9	65,1	68,9	70,0	73,9
	dp	12,04	7,96	12,30	12,16	13,53	11,67	12,30	12,16	13,53
	n	850	92	159	179	30	115	130	102	43
	p <sup>†</sup>	-	ns				<0,001			
Altura (m)	Med	1,68	1,63	1,64	1,62	162	1,73	1,77	1,75	1,77
	Ampl	0,48	0,27	0,36	0,36	0,27	0,30	0,40	0,34	0,21
	Média	1,69	1,62	1,64	1,63	1,64	1,74	1,76	1,75	1,78
	dp	0,089	0,057	0,058	0,064	0,069	0,06	0,07	0,07	0,06
	n	850	92	159	179	30	115	130	102	43
	p <sup>†</sup>	-	0,039				0,007			
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Med	21,4	21,4	21,2	21,0	22,5	20,6	21,5	22,4	23,0
	Ampl	22,70	11,7	14,2	20,3	22,0	18,8	19,9	20,2	14,9
	Média	21,8	21,6	21,4	21,4	22,8	21,4	22,1	22,8	23,3
	dp	3,24	2,62	2,69	2,97	4,39	3,45	3,31	3,57	3,86
	n	850	92	159	179	30	115	130	102	43
	p <sup>†</sup>	-	ns				0,001			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

Quadro A.VI - Parâmetros da distribuição da pressão arterial por sexo e idade

		Total	Idade (anos)							
			Feminino				Masculino			
			15	16	17	18	15	16	17	18
PAS (mmHg)	Med	113,0	108,0	107,0	106,0	111,5	119,0	121,0	126,0	123,0
	Ampl	81,0	46,0	64,0	57,0	58,0	70,0	63,0	44,0	48,0
	Média	114,3	108,4	108,3	107,5	113,27	117,9	121,7	124,2	121,5
	dp	12,99	10,51	11,03	10,67	13,66	12,48	12,05	9,46	10,26
	n	853	91	159	179	30	117	132	102	43
	p <sup>†</sup>	-	ns				<0,001			
PAD (mmHg)	Med	70,0	69,0	70,0	69,0	74,5	69,0	71,0	73,0	72,0
	Ampl	68,0	52,0	50,0	40,0	47,0	62,0	46,0	38,0	47,0
	Média	70,4	69,2	70,0	69,2	74,7	68,0	71,7	73,1	72,0
	dp	8,78	7,76	8,26	7,83	11,60	9,67	9,17	7,84	9,49
	n	853	91	159	179	30	117	132	102	43
	p <sup>†</sup>	-	ns				<0,001			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

**Quadro A.VII - Parâmetros da distribuição da glicemia em jejum (mg/dL) por sexo e idade**

		Total	Idade (anos)							
			Feminino				Masculino			
			15	16	17	18	15	16	17	18
Glicemia	Med	88,0	88,0	87,0	87,0	89,0	91,0	89,0	89,0	92,0
	Ampl	151,0	59,0	55,0	54,0	31,0	151,0	47,0	42,0	37,0
	Média	88,8	88,2	87,5	87,2	87,1	91,6	89,0	89,7	92,4
	dp	9,37	8,51	9,03	8,09	8,01	13,83	8,20	7,46	8,38
	n	792	86	151	167	26	108	122	93	39
	p <sup>†</sup>	-	ns				ns			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

Quadro A.VIII - **Parâmetros da distribuição do colesterol total (mg/dL) por sexo e idade**

		Total	Idade (anos)							
			Feminino				Masculino			
			15	16	17	18	15	16	17	18
Colesterol total	<150 mg/dL	312	29	51	56	6	55	54	43	18
	(n / %)	37,3	32,2	32,7	31,3	20,7	49,1	42,2	43,4	41,9
	Mediana	156,0	159,5	159,0	159,0	176,0	152,0	154,0	154,0	152,0
	Moda	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150	<150
	Q1	<150	<150	<150	<150	112,0	<150	<150	<150	<150
	Q3	172,0	173,0	176,0	179,0	187,0	164,0	167,8	164,0	163,0
	Máximo	251	250	240	245	224	212	220	251	185
	n	836	90	156	179	29	112	128	99	43
	p <sup>†</sup>	-	ns				ns			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do teste de Kruskal-Wallis.



**Quadro A.IX - Parâmetros da distribuição dos triglicéridos em jejum (mg/dL) por sexo e idade**

		Total	Idade (anos)							
			Feminino				Masculino			
			15	16	17	18	15	16	17	18
Triglicéridos	<70 mg/dL	299	35	43	61	6	52	55	36	11
	(n / %)	37,8	40,7	28,7	36,7	23,1	48,1	45,1	38,7	28,2
	>600 mg/dL	2	0	1	0	0	0	0	0	1
	(n / %)	0,3	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,6
	Mediana	77,0	75,0	81,5	81,5	95,0	71,0	72,0	75,0	86,0
	Moda	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70	<70
	Q1	<70	<70	<70	<70	71,7	<70	<70	<70	<70
	Q3	99,0	97,5	107,5	113,5	128,5	92,2	88,0	90,5	110,0
	Máximo	>600	488	>600	272	220	550	578	184	>600
	n	790	86	150	166	26	108	122	93	39
	p <sup>†</sup>	-	ns				0,037			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do teste de Kruskal-Wallis.

## A.4 – Factores de Risco Cardiovascular

Quadro A.X – Prevalência do Excesso de peso/Obesidade por sexo e idade

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Excesso de peso/ Obesidade	F	Com	56	16	17	20	3	ns
		(n/%)	12,2	17,4	10,7	11,2	10,0	
		Sem	404	76	142	159	27	-
	(n/%)	87,8	82,6	89,3	88,8	90,0		
	Total	460	92	159	179	30	-	
	(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
M	Com	81	26	26	21	8	ns	
	(n/%)	20,8	22,6	20,0	20,6	18,6		
	Sem	309	89	104	81	35	-	
(n/%)	79,2	77,4	80,0	79,4	81,4			
Total	390	115	130	102	43	-		
(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XI – Classes da pressão arterial por sexo e idade

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Classes de Pressão Arterial	F	Normal (n/%)	356 77,6	70 76,9	123 77,4	145 81,0	18 60,0	ns
		Normal elevado/ Pré-hipertenso (n/%)	71 15,5	14 15,4	26 16,3	22 12,3	9 30,0	
		Hipertenso grau 1 (n/%)	24 5,2	6 6,6	7 4,4	10 5,6	1 3,3	
		Hipertenso grau 2 (n/%)	8 1,7	1 1,1	3 1,9	2 1,1	2 6,7	
		Total (n/%)	459 100,0	91 100,0	159 100,0	179 100,0	30 100,0	-
	M	Normal (n/%)	165 41,9	67 57,3	52 39,4	27 26,5	19 44,2	<0,001
		Normal elevado/ Pré-hipertenso (n/%)	171 43,4	32 27,3	57 43,2	60 58,8	22 51,2	
		Hipertenso grau 1 (n/%)	35 8,9	10 8,6	12 9,1	12 11,8	1 2,3	
		Hipertenso grau 2 (n/%)	23 5,8	8 6,8	11 8,3	3 2,9	1 2,3	
		Total (n/%)	394 100,0	117 100,0	132 100,0	102 100,0	43 100,0	-

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XII – Prevalência da hipertensão por sexo e idade

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Hipertensão	F	Com	32	7	10	12	3	ns
		(n/%)	7,0	7,7	6,3	6,7	10,0	
		Sem	427	84	149	167	27	
	(n/%)	93,0	92,3	93,7	93,3	90,0		
	Total	459	91	159	179	30	-	
	(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
M	Com	58	18	23	15	2	ns	
	(n/%)	14,7	15,4	17,4	14,7	4,6		
	Sem	336	99	109	87	41		
	(n/%)	85,3	84,6	82,6	85,3	95,4		
Total	349	117	132	102	43	-		
(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XIII – Anomalias do metabolismo da glicose por sexo e idade

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Anomalias no metabolismo da glucose	F	Com	32	7	15	9	1	ns
		(n/%)	7,4	8,1	9,9	5,4	3,8	
		Sem	399	79	137	158	25	-
	(n/%)	92,6	91,9	90,1	94,6	96,2		
	Total	431	86	152	167	26	-	
	(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
M	Com	41	13	12	9	7	ns	
	(n/%)	11,3	12,0	9,8	9,7	18,0		
	Sem	321	95	110	84	32	-	
(n/%)	88,7	88,0	90,2	90,3	82,0			
Total	362	108	122	93	39	-		
(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XIV - **Prevalência da hipercolesterolemia por sexo e idade**

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Hipercolesterolemia	F	Com	32	6	7	16	3	ns
		(n/%)	7,0	6,7	4,5	8,9	10,3	
		Sem	422	84	149	163	26	-
	(n/%)	93,0	93,3	95,5	91,1	89,7		
	Total	454	90	156	179	29	-	
	(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
M	Com	10	2	5	3	0	ns	
	(n/%)	2,6	1,8	3,9	3,0	0,0		
	Sem	372	110	123	96	43	-	
(n/%)	97,4	98,2	96,1	97,0	100,0			
Total	382	112	128	99	43	-		
(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XV - Prevalência da hipertrigliceridemia por sexo e idade

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Hipertrigliceridemia	F	Com	72	7	18	23	4	ns
		(n/%)	12,1	8,1	12,0	13,9	15,4	
		Sem	356	79	132	143	22	-
	(n/%)	87,9	91,9	88,0	86,1	84,6		
	Total	428	86	150	166	26	-	
	(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
	M	Com	17	6	7	2	2	ns
		(n/%)	4,7	5,6	5,7	2,2	5,1	
		Sem	345	102	115	91	37	-
(n/%)		95,3	94,4	94,3	97,8	94,9		
Total		362	108	122	93	39	-	
(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XVI – Percentagem de fumadores ocasionais/diários por sexo e idade

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Fumadores ocasionais/ diários	F	Sim	62	9	11	37	5	0,001
		(n/%)	14,5	9,9	7,4	22,7	18,5	
		Não	367	82	137	126	22	-
	(n/%)	85,5	90,1	92,6	77,3	81,5		
	Total	429	91	148	163	27		
	(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
M	Sim	42	7	14	11	10	0,019	
	(n/%)	11,7	6,7	11,3	12,2	25,6		
	Não	316	98	110	79	29	-	
(n/%)	88,3	93,3	88,7	87,8	74,4			
Total	358	105	124	90	39			
(n/%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson



**Quadro A.XVII - Eventos CV prematuros nos pais segundo o sexo e idade dos participantes**

			Total	Idade (anos)				p <sup>†</sup>
				15	16	17	18	
Eventos CV prematuros nos pais	F	Com (n/%)	21 6,0	3 4,4	5 4,0	10 7,4	3 14,3	ns
		Sem (n/%)	329 94,0	65 95,6	121 96,0	125 92,6	18 85,7	
		Total (n/%)	350 100,0	68 100,0	126 100,0	135 100,0	21 100,0	-
	M	Com (n/%)	15 5,0	5 5,6	1 0,9	6 7,9	3 10,3	ns
		Sem (n/%)	287 95,0	85 94,4	106 99,1	70 92,1	26 89,7	
		Total (n/%)	302 100,0	90 100,0	107 100,0	76 100,0	29 100,0	-

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson

Quadro A.XVIII – Associação dos factores de risco cardiovascular por sexo e idade

Número de Factores de risco		Total	Sexo		Idade (anos)			
			F	M	15	16	17	18
<b>0</b>	<i>n</i>	283	159	124	74	115	72	22
	%	50,7	51,5	49,8	54,4	55,6	41,9	51,2
<b>1</b>	<i>n</i>	195	106	89	41	71	70	13
	%	34,9	34,3	35,7	30,1	34,3	40,7	30,2
<b>2</b>	<i>n</i>	63	34	29	15	17	27	4
	%	11,3	11,0	11,6	11,0	8,2	15,7	9,3
<b>3</b>	<i>n</i>	13	7	6	5	3	2	3
	%	2,3	2,3	2,4	3,7	1,4	1,2	7,0
<b>4</b>	<i>n</i>	3	2	1	1	1	0	1
	%	0,5	0,6	0,4	0,7	0,5	0,0	2,3
<b>5</b>	<i>n</i>	1	1	0	0	0	1	0
	%	0,2	0,3	0,0	0,0	0,0	0,6	0,0
<b>Total</b> (% Horizontal)	<i>n</i>	558	309	249	136	207	172	43
	%	100,0	55,4	44,6	24,4	37,1	30,8	7,7
<b>p<sup>†</sup></b>		-	ns		ns			

<sup>†</sup> p obtidos por aplicação do Teste de Qui-Quadrado de Pearson.